
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 OCTOBRE 1927

PRÉSIDENTE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Correspondance.

A propos de la Communication parue dans le Bulletin précédent (13 juillet, p. 597) sur les « Eléments à caractère de protozoaire sanguicole observés chez le chimpanzé », une erreur typographique s'étant glissée dans le texte du nom des auteurs, prière de lire : R. DESCHIENS, H. LIMOUSIN et J. TROISIER.

M. CH. ANDERSON par lettre en date du 1^{er} octobre signale qu'il vient d'avoir l'occasion d'observer et de diagnostiquer une épidémie de dengue à Tunis. C'est la première fois que cette affection est signalée dans la Régence. Elle a coïncidé avec une pullulation extrême de Stégomyias et de Phlébotomes.

La Société est informée que des Journées médicales d'Egypte auront lieu au Caire, du 15 au 24 décembre 1927 (1).

(1) Secrétaire, M. ZEITOUN.

Présentation

M. BRUMPT offre à la Société la 4^e édition de son Précis de Parasitologie (Masson et C^{ie}, éditeurs). Ce nouveau livre que les additions récentes ont dû porter à 1452 pages ne le cède en rien aux précédents sous le rapport de la présentation et de l'exposition. On y trouvera, avec une illustration des plus heureuses, une riche documentation.

Commissions

Vaccination antityphoïdique aux Colonies

Vœu émis par la Société (1).

La Société, après avoir entendu le rapport de la Commission nommée à cet effet (2), émet le vœu suivant :

La Société de Pathologie exotique attire l'attention des directeurs des services de santé des Colonies, protectorats et territoires sous mandat, sur le grand intérêt qu'il y aurait à ce que des statistiques, donnant la morbidité et la mortalité par la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes A et B des sujets vaccinés par rapport à la morbidité et à la mortalité par ces mêmes infections chez les non vaccinés, soient méthodiquement et régulièrement établies et publiées. Il y a également intérêt à ce que, pour les revaccinations dans chaque pays d'outre-mer, des souches indigènes entrent dans la composition des vaccins polyvalents, comme cela se pratique déjà au Maroc.

Commission des Correspondants

La Société, sur la présentation du Conseil, désigne MM. JOYEUX, LANGERON et G. MARTIN pour faire partie de la Commission des correspondants.

(1) Séance du 6 juillet 1927.

(2) Cette commission était composée de M. EMILY, président, et de MM. N. BERNARD, BROQUET, JOYEUX, RIGOLLET, SALIMBENI et WEINBERG.

Lutte contre la fièvre jaune.

Nomination d'une Commission

Le Président donne lecture de la lettre, en date du 19 août 1927, qu'il a reçue du Ministre des Colonies (Inspection générale du Service de Santé) où il est fait appel au concours de la Société de Pathologie exotique, et en particulier de notre collègue le Professeur MARCHOUX, « pour discuter les règles de la défense contre la fièvre jaune et en faire l'objet d'une instruction nette et concise qui puisse être comprise de tous et appliquée à tous les milieux ».

Le Président rappelle que la maladie sévit à nouveau depuis une année, sous forme épidémique, en diverses parties de l'Afrique occidentale et en particulier au Sénégal. Il évoque la mémoire du médecin-major des troupes coloniales, le docteur RENÉ GUILLET, qui a succombé à Thiès, le 17 septembre, au virus amaril. Sa mort et ses obsèques ont donné lieu à une émouvante et grandiose manifestation de sympathie de la part de la population tout entière, qui a voulu ainsi rendre un hommage suprême à un homme qui, partout où il a eu à se dévouer, au front de guerre comme aux Colonies, a fait honneur à sa profession.

Le Président associe au nom du docteur GUILLET celui du docteur ADRIEN STOKES dont les journaux ont annoncé la mort à Lagos, également de fièvre jaune. C'est au docteur STOKES que l'on doit la découverte, sur le front français pendant la guerre, du *Leptospira ictohemorragiæ*, si voisin du *Leptospira icteroïdes* de NOGUCHI.

Le Président demande à ses collègues de se lever en signe d'hommage à ces hommes qui sont morts en accomplissant noblement leur devoir médical.

La Société décide de constituer une Commission qui lui présentera le plus tôt possible un projet de réponse à la demande de M. le Ministre des Colonies.

MM. MARCHOUX, BOUFFARD, JOYEUX, MARCEL LEGER, RIGOLLET, ROUBAUD et SALIMBENI sont désignés pour faire partie de la Commission.

Communications

Epidémie de Choléra dans l'établissement français de Karikal (juin-juillet-août 1927),

Par E. QUÉMÉNER.

En juin-juillet-août, une épidémie de choléra fauchant 111 des 170 personnes qui ont été atteintes, et respectant les personnes vaccinées, a sévi dans l'établissement de Karikal.

Cette enclave française de 13.515 hectares, située dans le Sud-Est de l'Inde, sur la côte de Coromandel, est un pays de plaines et de rizières, troué de mares et d'étangs, bordé à l'Est par la mer, parcouru par huit rivières et une voie ferrée. La population est d'environ 57.000 habitants répartis dans 110 aldées de 6 communes.

Le premier et principal foyer épidémique a été Nallambal (commune de Tirnoular); puis successivement, les jours suivants la tache d'huile s'étendit et gagna les villages voisins des communes limitrophes.

La confirmation bactériologique du diagnostic a été faite sur place par le docteur LABERNADIE, chef du laboratoire de Pondichéry, venu en mission.

Les *faits épidémiologiques* suivants ont été relevés :

a) Le choléra sévissait en territoire anglais à une dizaine de kilomètres de la commune de Tirnoular, où les premiers cas ont été observés. Les habitants nient être allés dans la région infectée, mais cette affirmation est impossible à contrôler.

b) Sur le territoire de Karikal, le transport d'une localité infectée à une autre encore saine s'est opéré, dans certains cas, par des indigènes se livrant au commerce. A côté de cette contamination directe, il faut faire intervenir la contamination indirecte due aux coutumes locales : quand une personne meurt, les parents et amis se jettent sur le corps pour l'embrasser, ou se roulent à côté du cadavre sans se soucier du sol souillé par les dernières déjections. Le linge des décédés est de suite emporté par les parents.

L'eau paraît aussi avoir joué un rôle dans la transmission. C'est sur le parcours des rivières tributaires de la Noular passant par Nallambal, foyer primitif et principal du choléra, que

l'épidémie a sévi avec le plus d'intensité. A Karikal, où l'eau de boisson est surveillée, il n'y a eu aucun cas.

c) Le choléra a frappé des Indiens et des Musulmans, pas un seul Européen. Beaucoup d'enfants entre 2 et 8 ans ont été atteints.

Les Indiens pauvres mangent leur riz sur des feuilles de bananier qu'ils jettent ensuite dans la rue ; ils boivent dans le même gobelet. Ils font usage de deux mets très indigestes : des poissons très gras appelés « oullémine, colamine et pokémine » et du riz frais dénommés « nelly Courouvé » et « Chamba ». Ces mets, dont ils se gavent produisent des troubles digestifs qui facilitent la pullulation du vibron cholérique.

d) L'épidémie s'est produite de juin à août au moment où les Indiens sont débilités par les fortes chaleurs et sont en état de misère physiologique.

A ce moment-là, les premières pluies viennent remuer l'eau stagnante des mares ou nettoyer les berges des rivières presque toutes d'une propreté douteuse. L'Indien continue à y aller faire ses ablutions et à y déposer urines, excréments, après avoir lavé dans la même eau son linge sale et sa vaisselle.

e) Aucun cas de mort n'a été signalé chez les personnes immunisées au bilivaccin. Quelques-uns ont eu des coliques le 2^e et le 3^e jour. Quatre ou cinq ont présenté le stade de diarrhée prémonitoire, sans que preuve ait été faite qu'il s'agissait de vibron de Koch. Au village de Nallambal (400 habitants), il n'y eut plus de nouveaux cas à la suite de la vaccination par la bouche.

Diverses mesures d'ordre général seraient à prendre pour éviter le retour des épidémies de choléra.

Chaque village devrait être muni de pompes alimentées par des conduites venant du château d'eau, ou tout au moins de pompes Jappy adaptées aux sources ou aux puits.

L'interdiction de construire des cases mal éclairées, comme celles qui existent maintenant, devrait être formelle.

L'envoi périodique de tracts aux prêtres des diverses religions est à préconiser.

Il faut faire l'instruction des enfants des écoles par des conférences répétées, leur apprendre qu'un cholérique ne doit pas être touché, qu'il faut brûler ses vêtements et ses nattes, puis désinfecter le sol de sa case.

Enfin les sociétés de secours mutuels, les sociétés d'habitation à bon marché sont à créer. Elles lutteront contre le taudis, apporteront à chaque indigène l'indispensable et permettront

de donner à tous un « mieux être ». Actuellement le nombre des miséreux est incommensurable.

Les Parias, les Pallers, gens de caste très pauvre, n'ont pas le droit de devenir propriétaires de terres; les mirasdars, gros fermiers, s'y opposent et les traitent en esclaves. Ils vivent misérablement, paient et paieront toujours un lourd tribut à toutes les maladies épidémiques, tant que leur situation ne pourra s'améliorer. L'action de concession gratuite, de biens communaux par exemple, ou la faculté d'en acquérir en s'acquittant par échéance, sortirait de sa servilité, de sa torpeur et de sa déchéance cette partie de la population qui est laborieuse, la mettrait en mesure de se nourrir, de se vêtir, de se bien loger, et ainsi de lutter contre les maladies pestilentiellles.

Traitement de la lèpre

par l'huile d'*Hydnocarpus wightiana* (Bl.)

(Note préliminaire)

Par V. LABERNADIE et N. LAFFITTE.

Malgré les résultats si variables obtenus avec l'huile de Chaulmoogra dans le traitement de la lèpre, la plupart des léprologues, avant la guerre, gardaient, faute de mieux, une foi partielle dans son efficacité et multipliaient les formules destinées à augmenter surtout la tolérance de ce produit.

Depuis, les efforts ont été dirigés par l'espoir d'isoler de ce mélange probablement impur un ou plusieurs principes, d'activité mesurable, tout au moins de posologie définie, et ROGERS fit connaître les gynocardates et hydnocarpates qui eurent un moment la faveur générale. Mais les résultats se montrèrent bientôt inconstants. Après 1919, à la suite des travaux de HOLLMANN et DEAN, les éthers éthyliques des acides gras de l'huile de Chaulmoogra furent universellement employés.

Cependant à lire les communications de la III^e Conférence Internationale de la Lèpre, tenue à Strasbourg en 1923, on perçoit çà et là quelques réticences et on voit même certains léprologues rester encore et malgré tout fidèles à l'huile de chaulmoogra.

Il est intéressant également de suivre, dans ses nombreux

travaux, l'évolution du savant léprologue de Calcutta, MUIR, l'élève et peut-être le successeur de ROGERS. Après avoir largement utilisé, pendant de nombreuses années, les sels de soude des acides gras, puis leurs éthers éthyliques, soit purs, soit additionnés d'iode, de camphre, de créosote, de thymol, etc..., soit rendus plus maniables par l'huile d'olive stérilisée, il vient de faire paraître un article (1) où il expose la méthode qu'il applique actuellement dans le traitement de la Lèpre.

Il dit avoir eu de meilleurs résultats avec l'huile de Chaulmoogra pure, tirée des graines d'*Hydnocarpus wightiana* exprimées à froid. Il l'utilise, additionnée de 4 o/o de créosote, en injections intramusculaires ou sous-cutanées (2) deux fois par semaine, commençant par 4 cm³ pour atteindre progressivement et rester quelque temps à 10 cm³. Il conseille d'utiliser, après, en injections intraveineuses, l'hydnocarpate de soude à 10 o/o à la même cadence, progressant de 2 à 10 cm³; et de revenir à l'huile créosotée lorsque les veines sont oblitérées, ce qui arrive souvent, ou lorsqu'il y a une réaction, phénomène qu'il considère d'ailleurs comme favorable, à certaines époques de la maladie.

Quoi qu'il en soit, nous avons eu l'idée d'essayer sa formule huileuse et bien qu'il soit trop tôt pour tirer des conclusions, nous allons exposer les premières constatations faites.

Nous nous sommes servis d'huile de Chaulmoogra préparée à la Pharmacie du Gouvernement de Pondichéry par l'un de nous (3).

L'origine botanique de l'huile de Chaulmoogra, on le sait, est restée longtemps confuse. DESPREZ (4) en 1900 commença à la serrer de près; elle fut nettement rapportée à quelque temps de là au *Taraktogenos kurzii* KING de la jungle Birmane, par Sir DAVID PRAIN.

Si, du point de vue scientifique, la question était pleinement élucidée, en pratique les marchés d'Europe et même d'Améri-

(1) MUIR. Comments on the present position of the treatment of Leprosy. *Indian medical Gazette*, avril 1927, p. 211.

(2) Dans ce cas, de préférence au niveau des lésions. — MUIR. Leprosy, Diagnosis, Treatment-Cuttack, 1924; MUIR. The preparation of hydnocarpus Esters and their use in Leprosy. *Indian Journal of medical Research*, octobre 1924.

(3) N. LAFFITTE. Pharmacien major des Troupes Coloniales.

(4) E. PERROT. Chaulmoogra et autres graines utilisables contre la lèpre. Notice n° 24 de l'*Office national des matières premières végétales*.

que continuèrent à recevoir sous le nom d'huile de Chaulmoogra les huiles diverses expédiées par les courtiers de l'Inde, d'autant que l'histoire chimique, restée elle aussi longtemps confuse, ne permettait pas d'identification précise.

Naguère encore en 1921 (1) Rock, au cours d'une mission mouvementée dans l'Inde, le Siam, la Birmanie, exprimait la conviction que les fabricants d'huile de Chaulmoogra ne connaissaient rien de l'espèce productrice.

Enfin, et ceci inclinera encore à plus de scepticisme, en 1924 le Professeur Muir (2), à Calcutta même, aux portes de la Birmanie pays producteur et province anglaise, placé en définitive comme personne ne saurait l'être plus favorablement, déclarait qu'il avait renoncé à se procurer pour le traitement de ses lépreux des semences de *Taraktogenos*, tellement la chose était aléatoire et difficile. Il ne faut donc pas s'attendre à trouver sur le marché de l'huile provenant de semences de *Taraktogenos*, avant que les plantations faites aux Etats-Unis et aux Iles Hawaï, à partir des graines rapportées par Rock des forêts de la Birmanie, soient en plein rendement.

Dès lors, si les léprologues n'ont presque jamais, et ci certains n'ont même jamais eu entre les mains d'huile de Chaulmoogra authentique, comment la réputation de cette dernière n'a-t-elle pas sombré ? ou bien les huiles les plus diverses n'étaient-elles pas toutes efficaces contre la lèpre ? L'expérience paraît avoir tranché cette dernière question par la négative.

A notre avis, les courtiers de l'Inde, que les acheteurs d'Europe et d'Amérique croyaient mieux au courant de la question qu'ils ne l'étaient eux-mêmes, ont exporté quand ils étaient de bonne foi, les produits qui dans l'Inde même, autour d'eux, avaient la réputation d'être efficaces contre la lèpre. Ainsi furent expédiées vraisemblablement les huiles de *Jatropha curcas* LINNÉ, qui à la température de 25°-30° laissent encore déposer de la stéarine, ce qui expliquerait ces lignes du docteur ROBINEAU (3), médecin-major des Troupes Coloniales au Cameroun. « La seule difficulté de ces injections (huile de Chaulmoogra naturelle ») est la consistance trop grande de l'huile qui rend long et difficile le chargement de la seringue et nécessite une grosse aiguille (1 mm.)... Certains flacons d'huile de Chaulmoogra

(1) E. PERROT. *Loc. cit.*

(2) E. MUIR. *The indian journal of medical Research.*, oct. 1924, vol. XII, n° 2, p. 222.

(3) MARCEL ROBINEAU. *Essais de traitement de la lèpre. III^e conférence internationale de la lèpre*, p. 271.

gra renferment une huile complètement figée qu'il est alors nécessaire de liquéfier au bain-marie avant l'emploi.

N'est-ce pas encore à l'huile de *Jatropha* qu'il faut penser quand il est question d'une huile de saveur nauséuse et qui ne peut être supportée, *per os*, à une dose supérieure à X gouttes.

Pour la même raison d'emploi empirique dans le pays, furent expédiées de la côte Malabar des huiles de graines de *Neeradi-moottoo* (*Hydnocarpus Wightiana* Bl.) insipides, inodores, bien tolérées jusqu'à la dose de CL gouttes, aussi des huiles de graines de *Veppamaram* (*Azadirachta indica* A. DE JUSSIEU) à odeur alliée, à saveur amère, abandonnant même à la température de 36° un dépôt rouge-marron.

Donc aux marchés d'Europe et d'Amérique qui ne savaient pas trop ce qu'ils voulaient l'Inde a répondu longtemps par son empirisme (1); tout lui était Chaulmoogra qui servait au traitement des maladies de la peau.

Fort heureusement pour la réputation du Chaulmoogra figuraient en bonne proportion parmi ces médicaments empiriques des huiles provenant de semences d'*Hydnocarpus*. Or les *Hydnocarpus* appartiennent aussi à la petite famille des Flacourtiacées, comme les *Taraktogenos*, et les huiles qu'ils fournissent sont douées du pouvoir rotatoire et sont efficaces contre la lèpre.

Ainsi parlant d'huile de Chaulmoogra on a glissé par la force des choses du *Taraktogenos* très rare à l'*Hydnocarpus* beaucoup plus commun et efficace tout de même, à tel point qu'à l'article l'huile de Chaulmoogra la dernière édition de la Pharmacopée des Etats-Unis admet comme bon producteur à côté du *Taraktogenos* « certains *Hydnocarpus* bien identifiés ».

Lors de ma désignation pour l'Inde en 1925, j'essayai en toute candeur de me plonger dans la littérature chaulmoogrique; je renonçai bientôt à y voir clair et je résolus de prendre, une fois rendu à Pondichéry, le problème par l'autre bout; je trouvai dans le bazar de cette ville chez un empirique qui les employait au traitement des maladies de peau et de la lèpre des graines oléagineuses désignées par le nom tamoul de « Neeradi-mootloo ». Cent de ces graines encore sans état-civil furent semencées en juin 1916 dans le jardin de la pharmacie du Gouvernement. En même temps, j'essayai de me procurer des

(1) On assiste là à la formation d'un vocabulaire scientifico-petit nègre qui ne simplifie pas les recherches; c'est ainsi qu'à Pondichéry la poudre de Curcuma n'est connue des Européens et de leurs domestiques que sous le seul nom de safran.

rameaux fructifères entiers. Ces rameaux finirent par arriver de la côte malabar, et les fruits renfermaient des graines identiques à celles que j'avais enfouies. Comme entre temps avait paru la notice n° 24 de M. le Professeur PERROT « Chaulmoogra et autres graines utilisables contre la lèpre », il me fut possible de rapporter le tout à l'*Hydnocarpus wightiana* Bl, identification qui fut confirmée en décembre 1926 par le Professeur PERROT lui-même.

Sur 100 graines enfouies avec leurs coques, 10 donnèrent des plants, qui, âgés maintenant de 14 mois, atteignent une hauteur de 0 m. 50, et sont pourvus chacun de 30 à 40 feuilles.

L'*HYDROCARPUS WIGHTIANA* croît spontanément sur la côte malabar; il a été introduit en 1921 dans le Bengale par le professeur MUIR pour les besoins de sa léproserie.

Restait à l'introduire sur la côte de Coromandel; aucun des ouvrages concernant la botanique du sud de l'Inde n'en faisaient mention pour cette région et tous les botanistes que nous avons consultés, notamment le Frère FAUCHEUX, nous ont déclaré ne l'avoir jamais rencontré. Cette introduction est maintenant chose faite, et j'espère qu'avant 3 ans l'huile de Chaulmoogra pour nos lépreux pourra être préparée avec des graines récoltées en territoire Français. Pour remplir utilement cet intervalle de 3 années je me suis procuré des graines d'*Hydnocarpus wightiana* dans l'Inde anglaise; c'est à partir de ces graines fraîches nettement identifiées que j'ai obtenu à froid, sans autre manipulation qu'une filtration au Chardin, l'huile mise en essai à la Léproserie de Pondichéry.

Caractères et composition de l'huile de Chaulmoogra retirée à froid des semences d'*Hydnocarpus wightiana*.

Couleur : jaune clair.

Limpidité : parfaite.

Odeur : peu prononcée, agréable.

Saveur : presque nulle, rien de nauséux.

Consistance : Fluide. Pénètre bien dans les aiguilles de 6/10 mm.

Dépôt : absolument nul après huit mois.

Densité : 0,951 à 30°.

Indice d'acidité : 21 gr. 29 en acide oléique.

Indice de saponification : 198.

Indice d'iode : 100.

Pouvoir rotatoire : —

(solution à 10 o/o dans le chloroforme tube de 100 cm³, 60°).

Je n'ai pas souvenir d'avoir rencontré dans la pratique une huile de Chaulmoogra ayant les caractères organoleptiques ci-dessus.

Un échantillon de cette huile a été envoyé au *Ministère des Colonies* et l'Inspection Générale demandait par lettre du 19 juillet 1927, n° 2683 3/s., si l'huile de Chaulmoogra destinée aux Léproueries de nos diverses Colonies, ne pourrait pas être préparée à Pondichéry et expédiée de Pondichéry même, d'après un extrait des commandes annuelles adressées à l'Agence Générale.

Il reste à trancher la question du point de vue administratif ; il reste aussi, avant de donner une réponse définitive, à constituer un premier stock, ce qui pourra être fait lors de la prochaine récolte de novembre.

Si la méthode de traitement de Muir à l'huile de Chaulmoogra pure ou créosotée donne des résultats appréciables, nous avons calculé d'après la moyenne des 3 dernières années que le remplacement des diverses spécialités reçues de France par l'huile en nature ferait réaliser à notre léproserie une économie annuelle de 4.000 francs. Le prix de revient de l'huile sur place est au maximum de 3 roupies le litre, au taux de 9 fr.

Je suis à la disposition des lecteurs qu'intéresserait la question des plantations pour leur fournir avec des graines fraîches tous renseignements complémentaires.

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES. — 1° *Absorption per os.* — Cette huile, limpide, tout à fait liquide, insipide, en tout cas non désagréable au goût a été administrée soit à la léproserie soit à l'hôpital à une dizaine de lépreux, à des stades divers de la maladie. Elle était prise 2 fois par jour, immédiatement avant les repas, dans un quart de litre de lait. La progression était de 20 gouttes par jour.

L'huile a toujours été bien tolérée jusqu'à la dose de 100 gouttes matin et soir ; au delà elle a provoqué quelques vomissements et selles diarrhéiques. Cinq malades cependant ont pu arriver à 300 gouttes par jour, en 2 fois, et supporter cette dose pendant une dizaine de jours sans aucune gêne. Nous avons alors arrêté nos essais préférant utiliser en injections l'huile dont nous disposions.

2° *Voie sous-cutanée.* — Nous traitons depuis le 1^{er} juin une dizaine de malades avec l'huile créosotée à 4 o/o. La première injection a été de 2 cm³ ; les suivantes de 5 cm³, 2 fois par semaine. La dose de 10 cm³ est bien supportée, mais nous ne l'avons pas systématiquement prescrite, n'ayant encore que peu d'huile à notre disposition. Ayant ainsi pratiqué en 3 mois environ 250 injections, nous n'avons observé aucune réaction géné-

rale, focale ou locale importante : un malade a fait une seule fois un petit accès de fièvre à la suite (?) de l'injection. Une autre malade a présenté à diverses reprises de l'œdème au point d'injection : elle avait reçu suivant le conseil de MUIR, toutes les injections sous la peau de l'avant-bras, qui présentait de nombreuses macules et tubercules. Nous n'avons jamais observé cette sorte de choc si fréquent après l'injection intra-musculaire d'éthers éthyliques qui se traduit par un violent accès de toux accompagné de lipothymie. En outre, les injections (traversée de la peau comprise) sont indolores et nous avons pu récupérer et garder en traitement quelques malades qui començaient à abandonner le traitement par les éthers.

3° *Résultats.* — L'emploi de l'huile *per os* institué pour l'étude de la posologie a été trop court pour avoir une signification thérapeutique.

Les injections d'huile créosotée utilisées pendant 3 mois seulement donnent déjà des résultats encourageants dont nous ferons connaître la suite dans quelques mois. D'ores et déjà, sur des lépreux à divers stades de la maladie nous avons vu, comme MUIR, des macules hypérémiques s'atténuer, des macules hypochromiques foncer, des tubercules s'affaïsser, des névralgies se calmer.

Etant donné le faible prix de revient de cette drogue, la facilité avec laquelle les malades supportent le traitement par injections il est à souhaiter que nos espoirs ne soient pas déçus.

Travail de l'Hôpital Colonial de Pondichéry (Inde Française).

Les formes pulmonaires de la fièvre récurrente,

Par E. LAGRANGE.

Le récent mémoire de G. GIRARD, paru ici-même (1) sur l'association pneumocoque-bacille pesteux dans les cas de peste pulmonaire apparaissant sur les hauts plateaux de l'Émyrne me rappelle une observation analogue que j'ai pu faire à propos de la fièvre récurrente, il y a une douzaine d'années, au cours d'une redoutable épidémie, au Tanganyika et sur les hauts plateaux de l'Urundi.

D'une part, la vallée du Tanganyika, à 800 m. au-dessus du

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juillet 1927.

niveau de la mer est une région chaude et humide, et Usumbura à l'angle nord-est en est un des endroits les plus chauds malgré le grand vent qui souffle en permanence du Sud balayant toute la longueur du lac.

D'autre part, le plateau de l'Urundi entre 1.200 et 1.500 m. d'altitude, région tempérée avec des nuits froides, surtout en saison sèche. Kitega, chef-lieu du territoire, est sur un plateau sans végétation, balayé par les vents frais dès le soir et nos troupes noires écartées du village indigène logent sous la petite tente individuelle en plein vent. Seul, l'hôpital leur offre un abri un peu moins exposé dans des réduits maçonnés, sombres et humides.

En somme, les deux localités rappellent assez la côte et les plateaux de Madagascar.

En 1915, la saison sèche bien établie, les troupes belges cantonnées à l'ouest du lac Tanganyika et de la Ruzizi, attaquent et le 8 juin entrent à Usumbura. A côté du poste administratif comprenant le « boma » ou fortin, la prison où grouillent les kimputu (*Ornithodoros moubata*) et quelques maisons de fonctionnaires, un village riche habituellement occupé par des marchands Swahili et hindous, complètement abandonné, est soumis à un pillage en règle. Au milieu des malles éventrées, des détritrus de toute sorte, logent nos troupes. Aussitôt éclate une épidémie de fièvre récurrente, montrant les symptômes classiques et le spirille dans le sang au cours des accès.

Une dizaine de jours plus tard, les troupes montent au plateau derrière les Allemands en retraite et occupent Kitega à 4-5 jours de marche d'Usumbura.

Aussitôt la fièvre change de caractère : on assiste chez des récurrents avérés par l'examen hématologique à une éclosion de bronchites et de broncho-pneumonies récurrentes. L'accès de fièvre est remplacé par un accès de phénomènes broncho-pulmonaires relativement graves, mais qui cessent généralement au bout de 3-4 jours pour reparaître 10-20 jours plus tard constituant un nouvel accès. Mais le pronostic est considérablement assombri.

Après 6 semaines à Kitega les troupes ayant repris de l'avance, les malades restant à l'hôpital sont évacués sur Usumbura.

Dès qu'ils rentrent dans la vallée, les symptômes pulmonaires cessent et la fièvre reprend ses caractères habituels avec en plus des complications graves, tels que abcès de la rate (1), névrites oculaires, etc.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, juin 1926.

La disparition du froid, sans enlever à l'épidémie la gravité de ses manifestations, enlève à l'infection sa tendance aux manifestations pulmonaires.

Ayant pu suivre du début à la fin cette épidémie, qui se déroule presque dans les conditions d'une expérience, j'ai cru intéressant au point de vue de la pathologie comparée de verser la courte note ci-dessus au débat sur la pathogénie de la peste pulmonaire.

*Laboratoire bactériologique d'Alexandrie,
Conseil Sanitaire, maritime et quarantenaire d'Egypte.*

La Réactivation endocrinienne du Paludisme

Par G. R. DORÉ.

On connaît la méthode de DAZZI qui consiste à injecter à un malade soupçonné de paludisme latent de l'adrénaline. Nous venons d'assister à un fait clinique qui nous laisse penser que peut-être le lobe postérieur d'hypophyse est lui aussi capable de déterminer la réapparition des accès palustre après une longue latence.

Un officier marinier de 43 ans, tuberculeux pulmonaire a contracté le paludisme à Baraki ou à Dakar il y a 6 ans. Pendant un an il a présenté des accès assez fréquents. Depuis 4 ans il n'a plus présenté d'accès. Le 16 septembre 1927 il reçoit une injection intraveineuse de rétropituine : 1 cm³ diluée dans 2 cm³ de sérum physiologique et poussée très lentement, pour une hémoptysie fébrile et rebelle qui dure depuis le 11. Deux heures après, ses traits se tirent, il a des frissons pendant une demi-heure, moyennement violents, du refroidissement des extrémités, puis une ascension de la température à 40° enfin des sueurs profuses qui exigent son changement de linge. Sa femme, présente, a reconnu au changement de physionomie, l'accès. La rate d'ailleurs est percutable sur 5 cm. La tension artérielle qui était tombée à 8,5-6,5 au Korotkow avant l'injection remonte le 17 à 9,5-6,5 avec le même appareil.

Il est vrai que la recherche de l'hématozoaire est négative, mais le médecin de garde a administré dans la nuit de la quinine *per os*. L'examen hématologique montre une anémie à 3.110.000, une leucocytose à 14.000, polynuetro : 75 o/o, lympho : 17 o/o, éosino : 0 o/o, mono : 8 o/o. Taux d'hémoglobine au

TALQVIST : 55 o/o. La fièvre se maintient aux environs de 38° malgré l'administration de 0,80 cg. de quinine intrafessière quotidienne, mais l'hémoptysie est jugulée par l'unique injection de rétropituine.

Nous avons prévu l'objection que la rétropituine avait agi par simple choc, mais outre que nous avons pris nos précautions, il est difficile de ne pas porter le diagnostic de paludisme devant la succession aussi classique des trois stades.

Quant au point de vue physiopathologique il est intéressant de signaler que l'adrénaline ne paraît pas seule à pouvoir réactiver le Paludisme comme l'avait vu DAZZI, mais qu'une autre substance endocrinienne a également ce pouvoir encore inexpliqué.

M. MARCEL LEGER. — Le travail de notre camarade P. DORÉ est certes intéressant, mais la preuve n'est pas apportée puisque la recherche des hématozoaires de LAFERAN a été négative. Un accès fébrile, chez un tuberculeux, quelques heures après une injection intraveineuse, peut trouver son explication, sans faire intervenir un réveil de paludisme.

Rupture spontanée de la rate au cours d'une fièvre rémittente à *Plasmodium præcox*,

Par P. DOROLLE et DAN HUU CHI.

Obs. — VANG GIAO PHU, âgé de 31 ans, de race Méo, né au Yunnan, a été incarcéré à la prison de Hagiang (Tonkin), le 27 avril 1927 pour vagabondage. Le 19 mai, il se présente à la visite médicale : il a eu un accès de fièvre dans la nuit et sa température est de 39°4. Il reçoit 30 grammes de sulfate de soude et 1 g. de quinine.

Le 20 mai, température 40°. Il est admis à l'infirmerie de la prison et reçoit 1 g. 50 de quinine-uréthane en injection intramusculaire. Un frot-tis de sang montre : *Plasmodium præcox*, nombreux schizontes.

Pendant six jours, au cours desquels il reçoit quotidiennement une injection intramusculaire, d'abord de 1 g. 50, puis de 2 g. de quinine, il présente une courbe de rémittente oscillant entre 39° et 40°8.

Le 26 au matin, il a 38°8. Le pouls est faible. Le malade présente un état de torpeur assez marqué. Il reçoit en plus de la quinine (2 gr.) deux injections d'huile éthéro-camphrée et une injection de caféine. Le soir 39°8. Le malade absorbe cependant un peu de soupe de riz.

Dans la nuit, il s'agite, délire. Il se trouve avec deux autres détenus malades, dans une salle de l'infirmerie, couché comme eux sur un vaste bas-flanc en bois poli. Vers deux heures du matin, il se traîne sur les

genoux et les mains dans la direction de la fenêtre, disant qu'il a trop chaud. Son voisin, Méo comme lui, lui dit de se coucher et de rester calme. Il se couche alors sur le flanc gauche, puis sur le dos. A ce moment, il dit à son voisin qu'il a froid, lui prend la main et la porte à son visage : l'autre sent qu'il est couvert d'une sueur froide. En même temps, Vang Giao Phu commence à râler, et meurt en quelques instants (deux ou trois minutes). A aucun moment, il n'a accusé aucune douleur.

Autopsie le 27 mai, 12 heures après la mort.

La température élevée (33°-35°), a accéléré la décomposition qui est relativement avancée.

A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule un flot de sang. Toute la cavité en est baignée. L'hypochondre gauche est occupé par un volumineux caillot, qui est enlevé doucement. On tombe alors sur la rate, et l'on constate l'existence d'une déchirure de la face dite externe (qui, dans le cas présent, est presque antérieure). L'organe est alors enlevé avec précaution. Une seule adhérence le retient dans la profondeur; elle est libérée en déchirant un peu le tissu sur la face hilare.

Le fond de la région splénique est occupé par un gros caillot, libre dans la cavité péritonéale.

Aux autres organes, on note :

Poumons, exsangues. Les alvéoles contiennent en abondance un liquide d'œdème spumeux.

Cœur : rien de particulier.

Foie : jaune brun pâle, volumineux, un peu mou.

Tube digestif : rien de particulier.

Reins : à la coupe, petites ecchymoses punctiformes.

Encéphale : congestion de la dure-mère dont les vaisseaux sont dilatés. Les méninges molles se décolle facilement. Le cerveau, le cervelet et le bulbe ne présentent rien d'autre qu'un léger pointillé hémorragique dans la substance blanche.

On pratique des frottis de pulpe splénique et de sang de l'encéphale (prélevé à la pipette dans une veine de la scissure interlobaire).

Description de la rate. — Telle qu'elle se présentait sur le cadavre, il faut lui décrire une face antéro-externe (correspondant à la face externe d'une rate normale) et une face postérieure (hilare). Sa forme rappelle vaguement une cornemuse : une incisure profonde marque en effet le bord antéro-interne (bord antérieur d'une rate normale); à ce niveau, le tissu splénique est bridé par la capsule (vestige sans doute d'une poussée ancienne d'hypersplénie). Le bord inférieur présente un petit lobule.

Le grand axe, vertical, est de 18 à 19 cm.; le petit axe horizontal, de 13 à 14 cm.

Le poids, tel que l'organe a été extrait, est de 840 g.

La déchirure porte sur les deux tiers supérieurs de la face antéro-externe (fig. 1). La capsule a éclaté en étoile, donnant des lambeaux triangulaires inégaux, d'ailleurs rétractés. Le plus grand est situé du côté du bord postéro-externe, un autre est inférieur; les autres, externes et supérieurs sont très rétractés. Sous cet

éclatement de la capsule siège un caillot, et la capsule est décollée par cet hématome, en dehors des limites de la déchirure, suivant un cercle qui atteint 12 cm. de diamètre. Le caillot est décollé sous un filet d'eau, mais certains fragments sont adhérents au tissu et ne pourraient être enlevés sans altérer la pièce. La lésion se présente donc sous un aspect irrégulier : par endroits apparaît le tissu splénique, brun pâle, mou, presque diffluent ; en d'autres points, les caillots masquent le parenchyme.

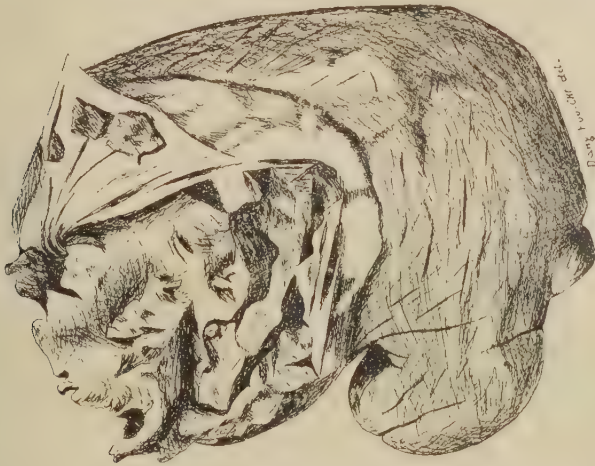


Fig. 1. — L'organe est vu ici par sa face antéro-externe (le bord marqué d'une encoche est antéro-interne). Le lambeau triangulaire de la capsule a été récliné pour découvrir la surface cruentée, avec ses caillots adhérents et irréguliers. On remarque la zone de décollement de la capsule due à l'hématome qui s'y était constitué. Dessin réduit environ de moitié de la grandeur naturelle.

Sur la face hilare, en arrière du hile, la capsule a été déchirée, sur une surface circulaire de 2 cm. de diamètre : cette lésion a été produite pendant l'extirpation de l'organe par la rupture d'une adhérence, la seule du reste qui ait été constatée.

Dans son ensemble, l'organe est mou, sans consistance. La capsule est mince et tendue.

EXAMEN DES FROTTIS

Pulpe splénique. — Le frottis est mauvais, les éléments sont déjà altérés par la putréfaction qui a dû commencer au niveau du caillot.

On trouve des schizontes annulaires de *Plasmodium præcox*, à un ou deux noyaux, une rosace irrégulière à 8 éléments, sans pigment et quelques rares macrophages mélanifères, contenant d'ailleurs peu de pigment.

Des méninges. — Le frottis est plus net, les hématies sont bien conservées : on trouve exclusivement de rares schizontes jeunes de *Plasmodium præcox*. Pas d'autres formes, pas de pigment.

En résumé, notre sujet a présenté une fièvre rémittente à *Plasmodium præcox*, au cours de laquelle un mouvement non brutal, sans traumatisme, a provoqué une rupture de la capsule splénique avec grosse hémorragie intrapéritonéale et mort foudroyante.

Nous avons la certitude en effet qu'il n'y a pas eu de traumatisme : le malade était enfermé avec deux autres détenus, l'un Annamite, l'autre Méo, ne sachant chacun que leur propre langue, et incapable de se comprendre. Leurs déclarations concordent exactement. Nous ne pouvons qualifier de « traumatisme » le choc léger qui se produit lorsqu'un homme passe de la position « à quatre pattes » au décubitus latéral puis dorsal.

Par ailleurs, la rate ne présentait qu'une seule adhérence, insignifiante, avec les organes voisins. Par contre, elle était bridée par sa capsule, puisque nous avons décrit une encoche sur un des bords.

Enfin l'examen des frottis a montré l'existence de formes très jeunes du parasite : la rupture semble donc s'être faite au moment de la congestion splénique, au début d'un nouveau paroxysme fébrile et à la faveur d'un mouvement insignifiant.

Ici nous ne retrouvons donc pas le traumatisme que M. MARCHOUX (1) considère comme indispensable pour provoquer la rupture. Par contre, nous avons noté que l'organe bien que non adhérent était légèrement étranglé par sa capsule, condition dont le même auteur a noté l'importance. C'est à ce double point de vue qu'il nous a paru intéressant de publier cette observation avec quelque détail.

L'index du paludisme à Brazzaville,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL.

Il y a une dizaine d'années, LEBŒUF, avait commencé de déterminer l'index paludéen de la région brazzavilloise.

(1) E. MARCHOUX. *Paludisme*, 1926, p. 210.

Les résultats de son travail, que nous empruntons au Rapport annuel sur le fonctionnement de l'Institut Pasteur de Brazzaville pendant l'année 1918, sont restés, croyons-nous inédits. Ces recherches, uniquement hématologiques, avaient porté sur 153 enfants, âgés de moins de cinq ans, appartenant à sept villages. Elles fournirent un index paludique de 36 o/o.

Nous nous sommes proposé de reprendre plus particulièrement cette étude sur les villages de Bacongo et de Potopoto, qui sont les plus voisins de l'agglomération européenne de Brazzaville et qui sont aussi les plus peuplés.

A titre d'indication, voici les résultats qu'y avait obtenus LEBECQ, en mars et avril 1918, c'est-à-dire au cours de la saison des pluies. Disons tout de suite qu'ils sont entièrement confirmés par nos propres recherches.

Visites (enfants au-dessous de 5 ans)		71
Parasités	$\left\{ \begin{array}{l} (P. \textit{præcox} \quad . \quad 8 \text{ (38,0 0/0)}) \\ (P. \textit{vivax} \quad . \quad 41 \text{ (52,3 0/0)}) \\ (P. \textit{malariae} \quad . \quad 2 \text{ (9,5 0/0)}) \end{array} \right\}$	 21
Index plasmodique		29,57 0/0

Notre intention était d'établir l'index endémique et l'index épidémique. Les recherches en vue de déterminer le premier de ces indices furent donc entreprises, avec la collaboration de DABDE, au mois de juillet 1926, période qui correspond à peu près au milieu de la saison sèche ; l'index épidémique devait être fourni par les observations faites en février et avril 1927.

Malheureusement les circonstances climatériques ne favorisèrent pas ce projet. Les pluies avaient été très abondantes en 1926 et les moustiques pouvaient encore sans doute trouver en juillet des conditions favorables à leur reproduction. En 1927 au contraire les pluies furent rares et les moustiques ont peu pullulé.

Nous n'avons donc obtenu pour ces deux examens que des chiffres extrêmement rapprochés. Il nous paraît préférable pour éviter les redites, de les fusionner ici. On aura ainsi une idée de l'activité moyenne du paludisme à Brazzaville.

INDEX SPLÉNIQUE. — La palpation de la rate a été pratiquée sur l'enfant debout, légèrement penché en avant. La splénomégalie a été appréciée selon la méthode classique, en travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Nous envisagerons l'hypertrophie splénique d'après sa fréquence suivant l'âge et suivant le sexe, puis d'après ses dimensions par rapport à l'âge.

1° *Index splénique suivant l'âge :*

Age	Visités	Rates palpables	Index splén.
Au-dessous de 5 ans . . .	312	60	19,22 0/0
De 5 à 10 ans . . .	327	60	18,34 0/0
De 10 à 15 ans . . .	535	54	10,09 0/0

Ce sont donc les jeunes enfants qui présentent l'index splénique le plus élevé, près de 20 0/0. Cet indice ne subit qu'une très faible diminution jusqu'à dix ans ; il baisse ensuite notablement au-dessus de cet âge.

2° *Index splénique suivant le sexe :*

	Garçons	Filles
Nombre d'enfants examinés . . .	422	270
Porteurs de rates palpables . . .	53	31
Index splénique . . .	12,53 0/0	11,48 0/0

Ces chiffres, qui se rapportent à des enfants de 5 à 15 ans, montrent qu'il n'y a cliniquement aucune différence entre les sexes dans l'infestation palustre.

3° *Dimensions de l'hypertrophie splénique suivant l'âge :*

Age	Dimensions de la rate en travers de doigt						
	1	2	4	Total	o/o rates		
					1	2	4
Au-dessous de 5 ans	54	6		60	90	10	
De 5 à 10 ans	44	15	1	60	73,3	25	1,66
De 10 à 15 ans	43	10	1	54	79,6	18,5	1,85

L'hypertrophie splénique est donc très modérée. Dans la très grande majorité des cas (80 à 81 0/0) elle ne dépasse pas un travers de doigt, 18 fois sur 100 elle atteint deux travers de doigt, et, exceptionnellement (1 à 2 0/0) quatre travers de doigt.

Ce sont les enfants au-dessous de cinq ans qui présentent la plus faible hypertrophie (un travers de doigt dans 90 0/0 des cas). La moyenne la plus forte est donnée par les enfants de cinq à dix ans (deux travers de doigt dans 25 0/0 des cas).

INDEX PLASMOLOGIQUE. — Les examens de sang ont été faits sur étalements colorés au LEISHMAN-GIEMSA.

1° *Index plasmodique suivant l'âge :*

Age	Visités	Parasités	0/0
Au-dessous de 5 ans	600	223	37,16
De 5 à 10 ans	538	142	26,39
De 10 à 15 ans	672	110	16,36

Ainsi qu'il est d'observation courante ce sont les enfants au-dessous de 5 ans qui présentent l'index plasmodique le plus élevé. Cet index diminue régulièrement de 10 0/0 à mesure que l'âge augmente.

Le sexe n'a pas d'influence : garçons et filles sont parasités dans d'égales proportions.

2° *Fréquence des espèces de Plasmodium :*

Sur 475 enfants parasités nous avons trouvé :

161 fois <i>P. præcox</i> , soit	33,89	0/0
242 fois <i>P. vivax</i> , soit	50,94	0/0
22 fois <i>P. malarix</i> , soit	4,63	0/0
50 fois des schizontes indéterminés.	10,5	0/0

Pl. præcox et *Pl. vivax* se rencontrent donc à peu près également. Il faut noter cependant que les formes amiboïdes ne sont jamais observées, non plus que les granulations de SCHUEFFNER et celles de MAURER. On trouve communément des formes annulaires de dimensions variables, remplissant plus ou moins complètement le globule et dont le diagnostic, souvent délicat, est parfois impossible.

La répartition des diverses races de Plasmodes suivant l'âge n'offre rien de particulier ; les pourcentages indiqués ci-dessus se répètent, à quelques unités près, dans les trois catégories d'enfants examinés.

3° *Index gamétique.* — Les gamètes se répartissent de la façon suivante dans chaque variété de plasmode :

Plasmodium	Total	Gamètes	0/0
<i>Præcox</i>	161	24	14,90
<i>Vivax</i>	242	27	11,15
<i>Malarix</i>	22	3	13,6

Par rapport au nombre des examens de sang, la proportion des gamètes est la suivante :

Nombre d'examens : 4 810. Nombre de gamètes : 54.

<i>Pl. præcox</i>	1,32	0/0	} Index	2 98	0/0
<i>Pl. vivax</i>	1,44	0/0			
<i>Pl. malarix</i>	0,16	0/0			

Il y a donc environ trois enfants sur cent qui représentent un réservoir de virus susceptible d'infecter l'anophèle.

La fréquence des gamètes est indépendante de l'âge. Par contre la saison semble avoir une influence plus marquée, c'est en effet au cours de la saison sèche que nous en avons trouvé le plus grand nombre (35 sur 54).

RAPPORTS ENTRE LA SPLÉNOMÉGALIE ET LE PARASITISME. — La comparaison des index splénique et plasmodique donnés dans les pages précédentes, montre que le premier est toujours inférieur au second. L'écart entre les deux indices se maintient, pour chacune des catégories d'enfants aux environs de 8 o/o.

On peut déjà conclure de ce fait que, pour la détermination de l'index paludéen en A. E. F., l'index plasmodique est supérieur à l'index splénique.

Cette conclusion se trouve confirmée par le manque de parallélisme entre l'hypertrophie de la rate et l'infestation palustre décelée microscopiquement. S'il est très fréquent, en effet, de découvrir des parasites chez des sujets porteurs d'une rate normale, on constate aussi, assez souvent, de la splénomégalie sans hématozoaires. Nous avons trouvé à ce point de vue :

Parasités. . . .	283	{	avec rate 63	soit 22,2 0/0
			sans rate 220	soit 77,8 0/0
Non parasités . .	891	{	avec rate 113	soit 12,6 0/0
			sans rate 778	soit 87,4 0/0

La coexistence de l'hypertrophie splénique et du parasitisme ne se rencontre donc que dans le quart des cas environ.

Les relations entre la splénomégalie et les espèces d'hématozoaires sont données, en ce qui concerne les schizontes, par le tableau suivant :

Schizontes de :	Avec rate	Sans rate
<i>Præcox</i>	9	71
<i>Vivax</i>	45	143
<i>Malariae</i>	6	9

L'infection à *P. vivax* et à *P. malariae* s'accompagne donc de splénomégalie plus souvent que l'infection à *P. præcox*. La très grande majorité de ces hypertrophies sont d'ailleurs légères, ainsi que nous l'avons déjà noté, et seul *P. vivax* a déterminé les rares splénomégalies de quatre travers de doigt.

Quant aux gamètes nous les avons rencontrés avec le plus de fréquence (22 fois sur 36) chez des enfants à rate normale.

Institut Pasteur de Brazzaville.

L'Action du Stovarsolate de Quinine

sur les infections à *Plasmodium falciparum*,

Par R. VAN NITZEN.

Nous avons essayé le stovarsolate de quinine chez 23 noirs adultes et 8 enfants indigènes du Katanga, tous atteints de tierce maligne. Pour les adultes la dose moyenne était de 6 comprimés ou 1 g. 50 de stovarsolate de quinine par jour; pour les enfants de 1 à 2 comprimés suivant l'âge.

Pour éviter l'énumération fastidieuse de ces 31 observations, nous en résumons brièvement les résultats.

Le fait le plus frappant de ces essais de traitement, c'est la disparition relativement rapide des gamètes de la tierce maligne : chez tous nos malades les croissants ont disparu du sang périphérique dans un laps de temps variant de 3 à 36 jours pour l'adulte, et de 5 à 21 jours pour l'enfant.

Par contre, le stovarsolate de quinine atteint beaucoup moins nettement les schizontes. Chez 2 malades seulement nous avons vu disparaître les schizontes plus vite que les gamètes; chez deux autres en même temps; et chez 21 autres encore, après les gamètes. Chez certains, les schizontes persistaient toujours dans le sang malgré des cures de 30 g. et jusque 43 g. de stovarsolate de quinine.

Il nous semble permis de conclure, d'après ces observations, que, dans la tierce maligne, le stovarsolate de quinine a une action bien marquée sur les gamètes et une action pour ainsi dire nulle sur les schizontes. Cette action sur les gamètes est plus marquée que celle exercée par la quinine. Alors que d'après SÉGUIN (*Congrès de Gand*, 1927) la quinine seule, à la dose de 3 à 5 cg. par kg. de poids, détruit les gamètes en 30 à 50 jours (60 en moyenne), le stovarsolate de quinine les fait disparaître, comme nous l'avons vu, en 3 à 36 jours, et en général en 14 à 20 jours. Le stovarsolate de quinine est cependant moins actif sur les formes de résistance de *Plasmodium falciparum* que la Plasmoquine. A titre de comparaison nous avons essayé la plasmoquine chez 6 indigènes adultes atteints de tierce maligne. Il a fallu des doses de 14 à 33 comprimés en 5 à 7 jours (20 jours chez un malade) pour arriver à la disparition des gamètes, alors que les schizontes n'ont guère été influencés. Nous devons cependant ajouter que la plasmoquine provoque souvent des troubles circulatoires, tandis que le stovarsolate

de quinine a toujours été bien supporté et semble même avoir une influence favorable sur l'organisme.

Nouvelle médication du Paludisme par la Plasmoquine,

Par F. VAN DEN BRANDEN et Mlle E. HENRY.

La plasmoquine est un sel d'alcoyl-amino-6-méthoxy-quinoléine obtenu par voie synthétique. Il ne s'agit donc pas d'un produit dérivé de la quinine.

Le médicament se présente sous forme d'une poudre insipide, finement granuleuse, de coloration jaune clair, assez facilement soluble dans l'alcool, soluble dans l'eau dans la proportion de 0,03 o/o, à 20°. L'acide chlorhydrique du suc gastrique transforme facilement la plasmoquine en chlorhydrate.

La plasmoquine nous a été délivrée en comprimés contenant 0 g. 02 du produit, et en dragées contenant 0 g. 01 de plasmoquine et 0 g. 125 de quinine ; cette dernière composition est dénommée plasmoquine composée.

Le médicament est presque absolument dépourvu de saveur et par suite moins désagréable à prendre que la quinine, qualité fortement appréciable en thérapeutique infantile. De plus, elle ne provoque aucun des symptômes désagréables consécutifs à l'emploi de la quinine, tels que bourdonnements d'oreilles, vertiges, etc.

Aux doses thérapeutiques, la tolérance vis-à-vis de la plasmoquine est bonne ; elle produit quelquefois de la tachycardie qui disparaît par simple diminution des doses ou en mettant un intervalle de repos de quelques jours au cours du traitement.

Posologie. — Dans la fièvre quarte ou dans la fièvre tierce bénigne, on donne à l'adulte 0 g. 02 de plasmoquine 3 fois par jour pendant 5 jours, puis 3 jours de repos, puis 4 jours de plasmoquine. Le traitement doit être poursuivi durant 4 à 6 semaines en observant ces intervalles.

Dans la fièvre tierce tropicale avec gamètes dans le sang, on a recours à l'association de la plasmoquine avec la quinine : plasmoquine composée. On donne, à l'adulte 2 dragées 3 fois par jour, autant que possible sans interruption pendant 1 mois, et la moitié de cette dose, soit 1 dragée 3 fois par jour, durant le mois suivant.

Les enfants tolèrent des doses très élevées du produit ;

au-dessus de 10 ans, on peut essayer de leur faire prendre la même dose que celle administrée à l'adulte. Pour les enfants, en dessous de 10 ans, les doses doivent être diminuées de moitié ou du tiers suivant l'âge.

Nous avons employé la plasmoquine dans la fièvre tierce tropicale et dans la fièvre quarte. Les cas de fièvre tierce bénigne étant rares à Léopoldville, il nous a été impossible d'essayer l'action du nouveau produit sur le *Plasmodium vivax*. La posologie indiquée précédemment n'a pas pu être strictement observée au cours des observations, ci-après relatées.

I. — ACTION DE LA PLASMOQUINE SUR LES SCHIZONTES DE TIERCE TROPICALE
(« *PLASMODIUM FALCIPARUM* »)

Observation n° 1. — NTONGO STÉPHANIE, enfant âgée de 5 ans pesant 17 kg. 600. Atteinte de trypanosomiase chronique et traitée au trypanarsil. Présente dans le sang des schizontes de tierce tropicale.

Reçoit du 3-2-1927 au 12-3-1927, 3 dragées de plasmoquine composée par jour, excepté le samedi et le dimanche où elle ne reçoit que 2 dragées.

Le 14-3-27, nous faisons un examen du sang en goutte épaisse et nous trouvons encore des parasites de tierce tropicale. A cette date, le poids est de 17 kg.

Observation n° 2. — JEANNE, enfant âgée de 3 ans du poids de 12 kg. 300. Schizontes de tierce tropicale dans le sang.

Reçoit du 3-2-1927 au 12-3-1927, 3 dragées de plasmoquine composée par jour, excepté le samedi et le dimanche, où nous donnons 2 dragées.

Le 14-3-27, nous trouvons à l'examen du sang en goutte épaisse des schizontes de tierce tropicale. Le poids passe à 11 kg. 300.

Observation n° 3. — BULA, ALBERTINE, enfant âgée de 8 ans environ pesant 16 kg. 400. Son sang renferme des schizontes de tierce tropicale et des gamètes.

Reçoit du 4-3-1927 au 14-3-1927, tous les jours, 3 dragées de plasmoquine composée.

L'examen du sang en goutte épaisse pratiqué le 14-3-1927 révèle la présence de schizontes de tierce : nous ne trouvons plus de gamètes. A cette date, le poids est de 16 kg. 300.

Du 15-3-1927 au 22-3-1927, l'enfant reçoit encore tous les jours 3 dragées de plasmoquine composée.

Le 22-3-1927, un nouvel examen du sang démontre la présence de schizontes de tierce tropicale et la disparition des gamètes.

La plasmoquine ne paraît pas avoir d'action sur les *schizontes* de tierce tropicale.

II. — ACTION DE LA PLASMOQUINE SUR LES SCHIZONTES DE FIÈVRE QUARTE (« *PLASMODIUM MALARIE* »)

Observation n° 1. — BUANIA, enfant du sexe masculin, âgé de 11 mois. La feuille hématologique établie à la date du 9-4-1927, nous donne les renseignements suivants :

Eosinophiles	1,5	0/0
Neutrophiles myélocytes	2,5	0/0
Neutrophiles n. segmentés.	41	0/0
Lymphocytes	45	0/0
Grands mononucléaires et formes de transition.	10	0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 50 0/0.

Parasites : schizontes, gamètes et formes de division de *Plasmodium malarie*.

Température 38°2 au moment de l'établissement de la fiche.

Le poids est de 7 kg. 900.

Reçoit le 9-4 ; 10-4 ; 11-4 ; 12-4 ; 13-4, tous les jours 0 g. 02 de plasmoquine ; le traitement est interrompu le 14-4 ; 15-4 et 16-4.

Reçoit le 16-4 ; 17-4 ; 18-4 ; 19-4 ; 20-4, tous les jours 0 g. 02 de plasmoquine. Après une interruption de 3 jours, l'administration est reprise les 1-5 ; 2-5 ; 3-5 ; 4-5 ; 5-5 à la même dose journalière.

Le sang examiné en goutte épaisse tous les 6 jours, du 5-5 1927 au 29-7-1927, ne renferme plus de parasites de la fièvre quarte.

Une seconde fiche hématologique établie le 9-5-1927, nous donne les indications ci-après :

Eosinophiles.	8,5	0/0
Neutrophiles n. segmentés.	23	0/0
Lymphocytes	57	0/0
Grands mononucléaires et formes de transition.	11,5	0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 90 0/0.

Parasites : néant en goutte épaisse.

Le poids de l'enfant a augmenté normalement.

Observation n° 2. — ALIGAMBA, enfant de sexe masculin du poids de 35 kg. 500 âgé de 10 ans. L'examen du sang pratiqué le 10-4-1927 décèle la présence de schizontes, formes de division et formes sexuées de *Plasmodium malarie*.

Formule leucocytaire :

Eosinophiles.	14,5	0/0
Neutrophiles myélocytes	1	0/0
Neutrophiles n. segmentés	37	0/0
Lymphocytes	36	0/0
Grands monos. et formes de transition	11,5	0/0

Taux de l'hémoglobine au TALLQWIST : 60 0/0.

Reçoit le 13-4; 14-4; 15-4; 16-4; 17-4; 0 g. 02 $\times$ 2 de plasmoquine.

— 21-4; 22-4; 23-4; 24-4; 25-4;	—	—
— 29-4; 30-4; 1-5; 2-5; 3-5;	—	—
— 7-5; 8-5; 9-5; 10-5; 11-5;	—	—

Les examens de sang pratiqués tous les 6 jours, du 18-5-1927 au 1-8-1927 : démontrent la disparition des hématozoaires. La formule leucocytaire refaite le 11-5-1927, donne les renseignements suivants :

Basophiles	1	0/0
Eosinophiles.	18	0/0
Neutrophiles n. segmentés.	44	0/0
Lymphocytes	26	0/0
Grands monos et formes de transition	10,5	0/0

Taux de l'hémoglobine au TALLQWIST : 80 0/0.

Le poids passe le 24-4-1927 à 36 kg. 500; le 3-5-1927 à 36 kg. 200 et le 11-5-1927 à 35 kg. 800.

Observation n° 3. — LONGEU, LOUISE, enfant de sexe féminin, âgée de 4 ans, pesant 15 kg. 200. Le sang renferme, à la date du 15-4-1927, des schizontes et des gamètes de quarte et de très rares gamètes de tierce.

Feuille hématologique :

Eosinophiles	15	0/0
Neutrophiles n. segmentés	28	0/0
Lymphocytes	42	0/0
Grands monos et formes de transition	15	0/0

Taux de l'hémoglobine au TALLQWIST : 80 0/0.

L'enfant reçoit du 15-4-1927 au 24-4-1927, tous les jours 3 dragées de plasmoquine composée.

La malade ne se représente que le 4-5-1927 et reçoit encore du 4-5-1927 au 31-5-1927, 3 dragées de plasmoquine composée.

L'examen du sang pratiqué tous les 6 jours du 3-6-1927 au 1-8-1927, ne décèle pas la présence de parasites.

Une seconde feuille hématologique établie à cette dernière date, nous donne les renseignements suivants :

Eosinophiles	16,5	0/0
Neutrophiles n. segm.	31,5	0/0
Lymphocytes	43,5	0/0
Grands monos et formes de transition	8,5	0/0

Taux de l'hémoglobine au TALLQWIST : 80 0/0.

Observation n° 4. — IDIA, enfant de sexe masculin, pesant 12 kg. 200. Le sang renferme des schizontes, des formes en division et des gamètes de *Plasmodium malarix*.

Formule leucocytaire :

Eosinophiles	4,5	0/0
Neutrophiles n. segmentés	25	0/0
Lymphocytes	63,5	0/0
Grands monos et formes de transition	7	0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 80 0/0.

Reçoit du 29-4-1927 au 3-5-1927, tous les jours : 0 g. 02 $\times$ 1 de plasmoquine ; du 8-5-1927 au 12-5-1927, tous les jours : 0 g. 02 $\times$ 1 de plasmoquine ; du 16-5-1927 au 20-5-1927, tous les jours : 0 g. 02 $\times$ 1 de plasmoquine.

Le 23-5-1927, nous ne trouvons plus de parasites dans le sang. Le 24-5-1927, le poids passe à 12 kg. 500.

Reçoit du 24-5-1927 au 30-5-1927, tous les jours : 0 g. 02 $\times$ 1 de plasmoquine.

Le sang examiné encore les 31-5-1927, 3-6-1927 et 6-6-1927 ne renferme plus de parasites.

Formule leucocytaire établie à la date du 3-6-1927.

Eosinophiles	16,5 0/0
Neutrophiles n. segm.	26 0/0
Lymphocytes	51 0/0
Grands monos et formes de transition	6,5 0/0

Le taux de l'hémoglobine dosée au TALLQWIST est de 90 0/0.

Le poids à la date du 3-6-1927 est de 13 kg.

Observation n° 5. — APENDEKE, MADELEINE, enfant de sexe féminin, âgée de 4 ans. Le sang renferme des schizontes, des formes en division et des formes sexuées nombreuses de fièvre quarte.

La feuille hématologique mentionne :

Eosinophiles	6 0/0
Neutrophiles n. segm.	51,5 0/0
Lymphocytes	29,5 0/0
Grands monos. et formes de transition	13 0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 80 0/0.

Les selles de cette petite malade renferment des œufs d'ankylostomes en grand nombre ; elle a de l'albumine dans les urines. Traitée au tétrachlorure de carbone et mise au régime lacté.

Le traitement à la plasmoquine a été irrégulier, l'enfant a reçu :

du 21-6-1927 au 24-6-1927 : 0 g. 02 de plasmoquine ;

du 29-6-1927 au 2-7-1927 : —

du 15-7-1927 au 18-7-1927 : —

Le sang examiné le 23-7-1927 et le 25-7-1927 ne renferme plus de parasites.

La feuille hématologique établie à la date du 23-7-1927, mentionne :

Eosinophiles	7,5 0/0
Neutrophiles n. segm.	52,5 0/0
Lymphocytes	24 0/0
Grands monos et formes de transition	16 0/0

Hémoglobine dosée au TALLQWIST : 80 0/0.

La plasmoquine a une action efficace sur les schizontes et les formes sexuées de *Plasmodium malarix*.

III. — ACTION DE LA PLASMOQUINE SUR LES GAMÈTES DE TIERCE TROPICALE

Observation n° 1. — M. V..., Européen, âgé de 33 ans, pesant 66 kg. 600. A fait quelques mois avant l'examen un accès d'hémoglobi-nurie. Son sang renferme des croissants nombreux et des schizontes rares de tierce tropicale.

Il reçoit le 10-2-1927, 2 dragées de plasmoquine composée, le 11-2-1927, 4 dragées et le 12-2-1927, 6 dragées ; puis 6 dragées tous les jours pendant un mois.

L'état général du malade s'améliore fortement après une cure, il augmente en poids. Les parasites ont disparu de la circulation sanguine périphérique.

Observation n° 2 — M. M..., Européen âgé de 28 ans, pesant 60 kg.

Le sang examiné le 4-3-1927, renferme des gamètes de tierce tropicale. Nous donnons le 5-3-1927, 2 dragées de plasmoquine composée, le 6-3-1927, 4 dragées et le 7-3-1927, 6 dragées ; puis tous les jours, du 8-3-1927 au 18-3-1927, 6 dragées.

Le malade accuse de la tachycardie, nous interrompons temporaire-ment la cure. Elle est reprise le 15-4-1927 et le patient reçoit encore du 15-4-1927 au 21-4-1927, tous les jours, 6 dragées. L'état général se relève, le sang ne renferme plus de gamètes.

La plasmoquine fait disparaître du sang, les gamètes de tierce tro-picale.

CONCLUSIONS

1° La plasmoquine n'a pas d'action sur les schizontes de tierce tropicale (*Plasmodium falciparum*).

2° La plasmoquine fait disparaître du sang, les schizontes, les formes en division et les formes sexuées de fièvre quarte (*Plasmodium malarix*).

3° La plasmoquine a une action efficace sur les gamètes de tierce tropicale et les fait disparaître de la circulation sanguine.

Laboratoire de Léopoldville.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) HORLEIN (H.). — Ueber die chemischer Grundlagen und die Entwick-lungsgeschichte des Plasmochin. *Beihfte 3, Arch. f. Schiffs und Tropen-Hygiene*, 1926, Vol. 30, n° 3, pp. 305-310.
- (2) ROEHL (W.). — Die Wirkung des Plasmochin auf die Vogel malaria. *Ibid.*, pp. 311-318.
- (3) SIOLI (F.). — Prüfung des Plasmochin bei der Impfmalaria der Paralytiker, *Ibid.*, pp. 311-324.
- (4) MULHENS (P.). — Die behandlung der natürlichen menschlichen malariainfektionen mit Plasmochin. *Ibid.*, pp. 325-335.

- (5) MUIHENS und OTTO FISCHER. — Die Behandlung der natürlichen menschlichen malaria mit Plasmochin. *Beihefte zum Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene* 1926. *Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten*. Band 31, n° 1, 1927.
- (6) SLIWENSKY (M.). — Die Plasmochinbehandlung der malaria. *Beihefte I zum Archiv für Schiffs und Tropenhygiene*. Band 31, 1927.
- (7) WILLIAM, CORDES. — Preston Hospital, Cuba, Wirkung des Plasmochin auf Gameten formen des malaria tropica.

Essai de traitement de la Trypanosomiase humaine et des infections animales à *T. congolense* par le « 2754 » HOECHST.

Note préliminaire.

Par F. VAN DEN BRANDEN, Mlle CLÉVERS et M. MOREELS.

Grâce à l'obligeance des Farbwerke de HOECHST, nous avons eu l'occasion d'essayer l'action d'un nouvel arsenical pentavalent, numéroté 2754, dans le traitement de la Trypanosomiase humaine et des Trypanosomiasés animales (infection à trypanosome *congolense*).

Ce nouveau produit renferme 27.2 o/o d'arsenic ; sa composition se rapproche de celle de la tryparsamide. Il nous a été fourni en ampoules de 1, 2 et 3 g. pour le traitement de la trypanosomiase humaine, et en ampoules de 8, 10 et 12 g. pour le traitement des trypanosomiasés animales.

I. TRAITEMENT DE LA TRYPANOSOMIASÉ HUMAINE. — Le médicament a été administré en injections intraveineuses, par doses de 2 g. et 3 g. dilués dans 10 cm³ d'eau distillée. La dissolution s'opère rapidement.

Six trypanosés parmi lesquels cinq malades chroniques ont été soumis au traitement.

L'état général d'un malade du poids de 53 kg. ayant reçu en injections intraveineuses 2 fois 3 g. à un intervalle de cinq jours s'est empiré après cette cure. Ses urines renfermaient 0 g. 40 d'albumine à l'Esbach ; mis au régime, l'albumine a disparu. Nous avons continué, dans la suite, les injections sans inconvénients à la dose de 2 g. répétée toutes les semaines. Un second malade a présenté de l'irritation rénale après 7 × 3 g. = 21 g., administrés en 33 jours.

Recherches sur la vitesse de stérilisation sanguine. — La stéri-

lisation sanguine s'obtient en général 4 à 5 h. après une injection intraveineuse de 2 ou 3 g., chez l'adulte d'un poids oscillant entre 50 et 60 kg.

Nous avons vérifié cette action par l'examen, à intervalles rapprochés, de la lymphe ganglionnaire recueillie par ponction.

Noms	Sexe	Poids	Doses	Résultats	Vitesse de stérilisation
PANZU	♂	65 kg.500	2 g. le 13-5 à 11 h. 15	Tryps néant le 13-5 à 17 h.	5 h. 45
NGUMA. . . .	♀	53 kg.600	2 g. le 13-5 à 11 h. 15	Tryps néant le 13-5 à 15 h.	3 h. 45
GELENGE . . .	♂	58 kg.300	3 g. le 18-5 à 11 h.	Tryps néant le 18-5 à 15 h.	4 h.

Notre but étant avant tout de faire des recherches sur l'action du « 2754 » HOECHST chez les trypanosés chroniques, nous n'avons pas déterminé la durée de stérilisation sanguine après injection d'une dose unique du produit.

Nous résumons ci-après, l'histoire de chaque trypanosé traité par une première série d'injections du médicament.

Observation 1. — PANZU, adulte mâle du poids de 65 kg. 800 ; diagnostiqué le 13-5-1923 par ponction des ganglions cervicaux engorgés. Ponction lombaire : 9,6 lymphocytes par mm³. Albumine dosée au rachialbuminomètre de SICARD-CANTALOUBE : 0,15 0/00.

Reçoit du 13-5-1927 au 11-7-1927 : 11 × 2 g. de « 2754 » HOECHST, soit au total : 22 g. en deux mois.

Le 18-7-1927, une seconde ponction lombaire donne 1.8 lymphocytes par mm³ et 0,18 0/00 d'albumine.

Observation n° 2. — NGUMA, femme adulte du poids de 53 kg. 600, diagnostiquée malade le 13-5-1927, par ponction des ganglions cervicaux engorgés. Ponction lombaire 7,1 lymphocytes par mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,22 0/00.

Reçoit du 13-5-1927 au 11-7-1927, 11 × 2 g. de « 2754 » HOECHST soit 22 g. en deux mois.

Le 18-7-1927, la ponction lombaire donne 3.7 lymphocytes par mm³ grands mononucléaires et 0,17 0/00 d'albumine dosée au rachialbuminomètre de SICARD-CANTALOUBE.

Observation n° 3. — GELENGE, Adulte mâle du poids de 58 kg. 300, diagnostiqué trypanosé le 18-5-1927 par ponction ganglionnaire.

Ponction lombaire : 517 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, 1 cellule mûriforme, trypanosomes, Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,84 0 00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 18-5-1927 au 20-5-1927 : 3 g. $\times$ 6 du produit, soit au total 18 g. en 34 jours.

Le malade fait de la néphrite ; le 28-6-1927, ses urines renferment 0 g. 50 d'albumine dosée à l'ESBACH. Il est mis au régime lacté. Son observation est continuée.

Observation n° 4. — SINGA, adulte mâle du poids de 51 kg. 300, diagnostiqué par examen du liquide lombaire. Le malade n'est pas porteur de ganglions cervicaux engorgés ; la recherche du trypanosome dans le culot de la troisième centrifugation sanguine est négative.

Ponction lombaire : 212 lymphocytes par mm³. Grands mononucléaires. Albumine dosée au rachialbuminomètre de SICARD-CANTALOUBE 0,60 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 18-5-1927 au 11-7-1927 : 10 $\times$ 2 g. de « 2754 » HOECHST, soit 20 g. en 55 jours.

Le 18-7-1927, la ponction lombaire donne 22,5 lymphocytes par mm³, 2 grands mononucléaires. Albumine : 0,38 0/00.

Observation n° 5. — KONGA, adulte mâle du poids de 52 kg., diagnostiqué par ponction lombaire (pas porteur de ganglions cervicaux engorgés ; recherche des trypanosomes dans le culot de la troisième centrifugation sanguine négative)

Ponction lombaire : 550 lymphocytes par mm³, grands mononucléaires, cellules mûrifformes. Albumine 0,96 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Reçoit du 18-5-1927 au 11-7-1927, en 55 jours, 10 $\times$ 2 g., soit au total 20 g.

Le 18-7-1927, la ponction lombaire donne 20 lymphocytes par mm³. Albumine : 0,50 0/00. BORDET-WASSERMANN du liquide lombaire : négatif.

Observation n° 6. — VISA ALBERT, adulte mâle du poids de 53 kg. Malade diagnostiqué par ponction ganglionnaire. Ponction lombaire : 4 lymphocytes par mm³. Albumine au SICARD-CANTALOUBE : 0,18 0/00. Reçoit le 23-5-1927 : 3 g. de « 2754 » HOECHST et le 28-5-1927, la même dose.

L'état du malade s'empirant, les injections sont abandonnées temporairement.

Le « 2754 » HOECHST a une action trypanocide. Chez deux trypanosés, au début de la deuxième période, la lymphocytose du liquide lombaire revient à une formule normale après une série de dix injections chacune de 2 g., espacées de 5 à 6 jours. Chez un troisième malade, la lymphocytose diminue fortement après administration de 20 g. du produit en doses hebdomadaires de 2 g.

Nous continuons l'observation et le traitement des malades.

II. TRAITEMENT DES TRYPANOSOMIASES ANIMALES (Infection à *Trypanosoma congolense*). — Nous avons traité au « 2754 » HOECHST, deux mules venant de Ngule, Province du Katanga, infectées par la *congolense*. Nous résumons les deux observations :

Observation n° 1. — DJEK, mule pesant approximativement 300 kg. Etat général bon. Examen du sang le 10-6-1927, trypanosomes *congolense* nombreux. Reçoit le même jour 8 g. dilués dans 50 cm³ d'eau distillée, en injections sous-cutanées.

Le 14-6-1927, le sang renferme encore des trypanosomes ; nous administrons 8 g. du poids en injections sous la peau.

Le 17-6-1927, la mule a des convulsions, de la dyspnée et fait des hématomés ; la tête est œdématiée ; le sang renferme toujours des trypanosomes en grand nombre. Les selles renferment des œufs d'ankylostomes, nombreux.

La bête meurt le lendemain.

Observation n° 2. — API, mule du poids de 250 kg. Bête très amaigrie et nervure. Le sang examiné le 10-6-1927, renferme de nombreux trypanosomes. Reçoit le même jour 8 g. de « 2754 » HOECHST dilués dans 50 cm³ d'eau distillée, en injection sous la peau. Le 14-6-1927, le sang renferme encore des trypanosomes nombreux ; elle reçoit à nouveau 8 g. du produit.

Le 17-6-27, le sang renferme toujours des trypanosomes.

Traitée dans la suite au Naganol (BAYER « 205 » Vétérinaire), les trypanosomes disparaissent.

Les injections sous-cutanées de « 2754 » HOECHST ne produisent pas de réaction locale appréciable.

Tout comme les autres arsenicaux, le « 2754 » HOECHST n'a pas d'influence sur les infections à *Trypanosoma congolense*.

Laboratoire de Léopoldville.

Sur la valeur comparée de la réaction de GATÉ et de l'auto-agglutination des hématies, comme signes de présomption de la maladie du sommeil,

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL.

Le seul signe de certitude de la trypanosomiase est assurément la constatation de l'agent pathogène, mais ce diagnostic microscopique n'est pas toujours aisé. Les cas ne sont pas rares où l'examen de la lymphe et du sang ne décèle pas de trypanosomes à un premier examen, même dans les cas cliniquement suspects ; la ponction lombaire peut également ne fournir aucune indication.

Les commémoratifs apportent rarement des données intéressantes ; ils sont nuls chez l'indigène incapable de s'observer et de fournir le moindre renseignement.

Il n'est donc pas inutile d'avoir à sa disposition des signes de présomption objectifs, susceptibles d'étayer un diagnostic hésitant.

L'auto-agglutination des hématies est jusqu'à présent le seul signe objectif classique de probabilité de la trypanosomiase, probabilité assez vague d'ailleurs, comme l'ont montré L. TODD (1) et A. DUBOIS (2). Ce dernier auteur conclut que la présence de l'auto-agglutination « n'entraîne aucune conclusion diagnostique chez le noir du Congo ».

Et de fait, l'auto-agglutination qui est de règle chez les trypanosomés se rencontre dans trop d'affections tropicales et même chez un trop grand nombre de sujets en bonne santé pour être d'un secours vraiment utile. Chez l'Européen même, où sa valeur paraît plus grande, nous l'avons vue fortement positive dans un cas de tuberculose pulmonaire ouverte.

Nous croyons avoir montré, dans une note précédente, que la formolgélification du sérum obtenue dans certaines conditions de temps — 30 m. au maximum — pouvait être un bon signe de présomption de la maladie du sommeil.

Il était intéressant d'étudier comparativement les deux phénomènes. C'est le résultat de recherches entreprises sur 170 indigènes, trypanosomés, suspects ou normaux que nous rapportons ici.

L'auto-agglutination a été recherchée par l'examen d'une goutte de sang entre lame et lamelle, seul procédé applicable en brousse, et qui donne d'ailleurs, d'après DUBOIS, des résultats comparables à celui de WARRINGTON YORKE.

Les résultats positifs ont été appréciés selon la classification d'A. DUBOIS, en agglutinations forte, moyenne ou faible.

1) *Trypanosomés*. — Chez ces malades, vierges de tout traitement antérieur, l'agglutination n'a jamais fait défaut.

Sur 74 cas nous avons trouvé :

21 fois une agglutination forte,
39 fois une agglutination moyenne,
14 fois une agglutination faible.

Ces résultats confirment donc l'opinion exprimée par DUBOIS que l'agglutination est ordinairement forte ou moyenne dans les cas de trypanosomiase non traitée.

(1) L. TODD. A note on the occurrence of auto-agglutination of the red cells in human trypanosomiasis (*Bull. Soc. Path., Ex.*, 1910, p. 438).

(2) A. DUBOIS. Note sur l'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine (*Bull. Soc. Path. Ex.*, 1912, p. 686).

Comme à cet auteur, le degré d'évolution de la maladie ne nous a pas paru avoir d'influence, les diverses variétés d'agglutination se répartissant entre les premières et les secondes périodes proportionnellement au nombre de cas.

La réaction de GATÉ, chez ces 74 malades, a également toujours été positive, ne demandant, en moyenne, pour sa production que 7 à 8 m.

Considérée dans ses rapports avec l'agglutination, elle suit, dans l'ensemble, une marche parallèle à celle-ci : gélification rapide lorsque l'agglutination est bien accusée, un peu plus lente lorsqu'elle est faible.

Le tableau suivant résume nos observations :

Agglutination	Temps moyens de la formol-gélification			
	1 ^{re} période 34 malades	2 ^e période 26 malades	Non classés 14 malades	Moyenne générale
Forté	6 m. 5	4 m. 1	2 m. 6	4 m. 4
Moyenne	6 9	9 1	1 8	6
Faible	13 4	22	4 2	13 2
	8 9	11 8	2 8	7 8

Chez les trypanosomés il y a donc concordance parfaite entre l'auto-agglutination et la réaction de GATÉ-PAPACOSTAS.

2) *Sujets apparemment indemnes*. — Cette catégorie comprend 96 sujets. Chez les uns, rien ne permettait de mettre en doute le bon état de santé; chez d'autres, plus nombreux, l'existence de ganglions cervicaux plus ou moins hypertrophiés créait une suspicion de trypanosomiase.

Nous les classons sous la même rubrique, le trypanosome n'ayant pu être mis en évidence chez aucun d'entre eux. Tous ont subi la centrifugation du sang, à laquelle s'est ajoutée, chez les suspects, la ponction ganglionnaire. Pour les plus suspects, ces examens ont été renouvelés, mais seulement, il est vrai, à quelques heures d'intervalle. La ponction lombaire pratiquée chez 10 d'entre eux a montré l'intégrité du liquide céphalo-rachidien.

Sur ces 96 cas, nous avons noté 26 fois l'absence d'auto-agglutination, soit 27 o/o.

Régulièrement cette absence d'agglutination s'est accompagnée d'une formol-gélification négative en plus de 30 m.

70 fois l'auto-agglutination a été positive quoiqu'avec moins

d'intensité que chez les trypanosomés. Nous ne relevons en effet que 34 agglutinations fortes et moyennes contre 36 agglutinations faibles (au lieu de 60 contre 14 chez les trypanosomés).

La formol-gélification, au contraire, n'a été positive que 23 fois (temps moyen 10 m.).

Le tableau suivant donne le détail de ces observations :

Agglutination		Réaction de Gate-papacostas		
Intensité	Nombre de cas	Nombre de cas positifs en 30 m.	Nombre de cas négatifs en 30 m.	Temps moyen de gélification
Forte	12	5	7	6 m. 2
Moyenne	22	7	15	11 1
Faible	36	11	25	12 8
Totaux	70	23	47	10
Nulle	26	0	26	
Total	96	23	73	

A prendre ces chiffres en valeur absolue, on pourrait donc admettre que l'auto-agglutination donne 73 o/o d'erreurs, tandis que la formol-gélification n'est infidèle que dans 27 o/o des cas.

En réalité, il est bien probable que bon nombre de ces suspects étaient des malades, peut-être en période de crise trypanolytique, et que si nous avions eu la possibilité de les garder en observation quelques semaines ou même quelques jours, la présence de trypanosomes aurait fini par être constatée.

Plusieurs fois en effet au cours de ces recherches, il nous est arrivé, procédant à un nouvel examen sur l'indication fournie par une formol-gélification rapide, de déceler soit une seconde période sans signes cliniques, soit, plus rarement, des trypanosomes dans le système hémolymphatique.

Les pourcentages indiqués ci-dessus devraient donc, selon toute vraisemblance, subir une réduction. Il en résulterait d'ailleurs très probablement une amélioration, au bénéfice de la réaction de GATÉ, du rapport existant entre les erreurs imputables à chacun des deux procédés. La fréquence reconnue de l'auto-agglutination en dehors de la trypanosomiase, et, d'autre part, le parallélisme que les présentes recherches établissent, chez les trypanosomés certains, entre les deux réactions, autorisent à penser, nous semble-t-il, que de nouveaux malades n'auraient pu être découverts (au moins dans l'immense majorité

des cas) que parmi les suspects présentant à la fois de l'agglutination accentuée et une formol-gélification positive. Le rapport entre les erreurs apparentes dues à chaque procédé ne pourrait donc qu'augmenter. Il est, dans le cas présent, égal à trois, c'est-à-dire que l'auto-agglutination nous a donné trois fois plus d'erreurs que la formol-gélification.

Ce chiffre est déjà assez important pour qu'il y ait intérêt dans les cas cliniquement douteux, où les examens de certitude sont restés sans résultat, à pratiquer une réaction de GATÉ-PAPACOSTAS.

Positive en moins de 30 m., elle permettra de classer le suspect parmi les « probables », négative, elle le mettra simplement au rang des « possibles ». La gélification n'apparaissant qu'au delà de 30 m. est en effet, exceptionnelle chez les trypanosomés non traités.

CONCLUSIONS. — Dans tous les cas de trypanosomiase confirmée microscopiquement, l'auto-agglutination et la formol-gélification rapide sont la règle. Ces deux phénomènes ont, dans l'ensemble, une intensité parallèle.

De même l'absence d'auto-agglutination coïncide toujours avec une formol-gélification négative, et cette constatation permet d'éliminer le diagnostic de trypanosomiase.

Dans les cas où la présence de trypanosomes ne peut être constatée, la formol-gélification rapide est beaucoup moins souvent positive que l'auto-agglutination. Fournissant un nombre d'erreurs apparentes très sensiblement moindre (27 o/o contre 73 o/o dans le cas actuel) la réaction de GATÉ paraît donc constituer un signe de présomption de trypanosomiase d'une valeur supérieure à l'auto-agglutination.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Note sur deux cas d'infection balantidienne traités à la santonine,

Par S.-L. BRUG.

Dans le traitement de la balantidiose intestinale beaucoup de médicaments ont été recommandés, mais la plupart de ceux-ci se sont montrés incapables de guérir définitivement l'infection. Autant que je sache, il n'y en a qu'un seul qui ait donné des

résultats durables. C'est le stovarsol. AGUILAR (1925), au Guatemala, a traité au stovarsol où l'infection balantidienne est très fréquente, 40 cas sans un seul insuccès. HERMITTE, SEN GUPTA et BISWAS (1926) rapportent quatre cas traités au stovarsol. Dans trois cas ils notent un succès complet, dans un cas le résultat était nul. Il faut observer cependant, que dans ce dernier cas les doses de stovarsol étaient assez petites : 150 mg. de stovarsol en 9 jours pour un enfant de 10 ans. S'il faut en juger d'après l'expérience de DELANOË (1926) le stovarsol même en dose suffisante (4 g.), n'est pas un remède infaillible.

Le premier cas qui fut traité à la santonine (BRUG, 1926) ne présenta que des symptômes abdominaux très légers : une diarrhée non dysentérique qui dura trois jours et guérit sans aucune médication spécifique. L'examen coprologique montra une infection à *Balantidium coli* et la présence d'un grand nombre d'œufs d'*Ascaris*. Le malade fut traité à l'huile de chénopode. Ceci fit disparaître les *Balantidium* des matières fécales pendant une semaine, mais un purgatif salin suffit pour faire réapparaître les parasites. Pendant les onze jours suivants, les matières fécales furent examinées neuf fois ; toutes les fois il y eut des *Balantidium*. Manifestement l'huile de chénopode n'avait pas expulsé toutes les *Ascarides* : il y avait encore beaucoup d'œufs dans les selles. Le malade fut soumis à une cure à la santonine : pendant quatre jours deux fois par jour 25 mg. de santonine et 50 mg. de calomel. L'examen coprologique fut pratiqué 23 fois pendant le mois suivant la cure ; toujours le résultat fut négatif. L'application d'un purgatif salin, répétée deux fois ne put changer ce résultat.

Le deuxième cas de balantidiose traité à la santonine a été décrit par ONGKIEHONG (1927). Ce cas présenta des symptômes de dysenterie vraie : mucosités sanglantes dans les selles. Pendant deux jours le malade, un garçon de huit ans, fut traité au moyen de trois doses journalières de 15 mg. de santonine et de 30 mg. de calomel. Les symptômes dysentériques disparurent aussitôt la cure finie. Pendant 19 jours après la cure l'examen coprologique fut entrepris chaque jour ; les résultats furent invariablement négatifs. La purgation saline, pratiquée quatre fois pendant cette période ne révéla pas non plus la présence de *Balantidium*.

Voilà donc deux cas d'infection balantidienne où la santonine causa la disparition (probablement permanente) des parasites, tandis que dans le deuxième cas les symptômes de dysenterie cessèrent en deux jours. Le nombre des cas est évidemment trop petit pour permettre un jugement sur la valeur antibalan-

tidienne de la santonine. Pourtant le résultat encourageant obtenu dans ces deux cas, prouve que la santonine mérite d'être essayée sur une plus grande échelle dans les pays, où la balantidiose est une affection plus fréquente que dans les colonies néerlandaises.

*Travail du Geneeskundig Laboratorium
de Weltevreden, Java.*

BIBLIOGRAPHIE

- AGUILAR (R.) (1925). — The treatment of *Balantidium coli*. *United Fruit Co.*, XIV, Annual Report, p. 246.
- BRUG (S.-L.) (1926). — Een geval van infectie met *Balantidium coli*. *Geneeskundig Tijdschrift van Ned.-Indië*, LXVI, n° 5.
- DELANOË (P.) (1926). — Un cas de dysenterie mixte à la fois amibienne et balantidienne contractée par un Arabe à Mazagan. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, IV, 83.
- HERMITTE (L.-C.-D.), SEN GUPTA (S.-C.), et BISWAS (T.-N.) (1926). — The therapeutic value of stovarsol administered by mouth in parasitic infections of the bowel, with special reference to its rapidly curative effect in human balantidiosis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, XX, 206.
- ONGKIEHONG (H.-F.) (1927). — Een geval van infectie met *Balantidium coli*, behandeld met santonine. *Geneeskundig Tijdschrift voor Ned.-Indië*, LXVII, 326.

Contribution à l'étude de l'helminthiase

intestinale en A. E. F.,

La répartition du parasitisme chez les travailleurs du Congo-Océan et la cure de déparasitisation par le tétrachlorure de carbone.

Par LIODT.

Appelé dès le début de notre séjour en A. E. F. en janvier 1926, à collaborer au fonctionnement du service médical du chemin de fer Congo-Océan, notre chef de Service de l'époque, M. LEFROU, attira immédiatement notre attention sur l'intérêt que pouvait présenter la détermination du pourcentage de parasitisme intestinal chez les travailleurs du chemin de fer. Les chantiers de construction se trouvent être en effet, du fait du recrutement des travailleurs dans toutes les parties du Congo,

un véritable champ d'expérience, permettant de jeter des coups de sonde dans toute la population de l'A. E. F. dont l'index d'infestation est encore très peu connu. Ce premier renseignement obtenu, il y avait lieu, comme le pensait M. LEFROU, de rechercher l'indice d'infestation après quelque temps de séjour aux chantiers, afin de déterminer si ceux-ci n'étaient point un lieu particulièrement propice à la contamination.

C'est avec ces idées que nous avons examiné, dans la mesure de nos moyens, 1.720 selles de travailleurs jusqu'en août 1927, époque à laquelle tous les travailleurs suivant les ordres donnés, ont subi systématiquement une cure de déparasitation par le tétrachlorure de carbone.

Pour chaque sujet nous avons procédé à l'examen direct d'une seule préparation de selles fraîchement émises.

Comme il s'agit de travailleurs, tous nos cas se rapportent à des adultes.

Nous dirons immédiatement que la deuxième question a eu une solution négative. Après de très nombreux examens, nous n'avons trouvé aucune différence sensible, autre que l'écart admissible d'exactitude de recherche en plus ou en moins, entre les nouveaux travailleurs et ceux déjà acclimatés aux chantiers. Ce résultat, *a priori* paradoxal, peut s'expliquer facilement, si l'on considère que les conditions hygiéniques des indigènes dans leurs villages ne sont guère différentes de celles des travailleurs sur les chantiers : ils vont tous pieds nus et le sol bien aéré des chantiers, constitué par du sable et de l'argile, est certainement, même pour les parasites un milieu de culture inférieur à celui formé par l'humus abrité des plantations entourant le village.

Les résultats furent les suivants :

Une seule fois, chez un travailleur du Tchad, nous avons trouvé de la bilharziose intestinale à *Schistosomum mansoni*. Cela vérifie ce qu'a écrit M. LEFROU dans sa note sur la bilharziose en A. E. F. (1). « Dans une vue d'ensemble sur la répartition actuelle de la bilharziose en A. E. F. on peut dire que le seul foyer est le Tchad en rapport constant par des caravanes avec le grand foyer bilharzien du Soudan Egyptien. En dehors du Tchad, la bilharziose n'a pu être observée que par cas isolés chez des indigènes pour lesquels il a été souvent facile de retrouver une étiologie géographique. Quelques rares cas d'infestation locale ont été signalés par CLAPIER au Gabon.

(1) G. LEFROU. Note sur la bilharziose en A. E. F. *Premier Congrès de Médecine tropicale de l'Afrique Occidentale*, Saint-Paul-de-Loanda.

Les ténias n'ont pas été très fréquents : 10 cas, ni les anguillules : 24 cas. La faune intestinale a surtout consisté en ankylostomes, ascaris, trichocéphales.

90 à 98 o/o des indigènes du Moyen-Congo sont parasités ; 90 à 94 o/o pour ceux de l'Oubangui ; 85 à 92 o/o pour ceux du Tchad.

C'est l'ankylostomiase qui est la plus répandue 66,8 o/o de moyenne pour le Moyen-Congo ; 66,1 pour l'Oubangui ; 55,1 pour le Tchad.

Ensuite vient l'ascaridiose : Moyen-Congo, 59,6 o/o ; Oubangui, 47,7 o/o ; Tchad, 42,5 o/o ; puis les trichocéphales : Moyen-Congo, 53,5 o/o ; Oubangui, 29,2 o/o ; Tchad, 33,4 o/o.

Le polyparasitisme avec deux, trois parasites est excessivement répandu et le Moyen-Congo atteint un index de polyparasitisme de 61 o/o ; l'Oubangui de 51,5 o/o ; le Tchad de 45,6 o/o.

Les associations les plus fréquentes sont l'ankylostome et le trichocéphale pour le Moyen-Congo, l'ankylostome, l'ascaris, le trichocéphale pour l'Oubangui, l'ankylostome et l'ascaris pour le Tchad.

Il est intéressant de rapprocher ces résultats de ceux déjà connus. BOISSEAU (1) pour la région de la N'Goko Sangha, après avoir examiné 840 indigènes donne les index suivants : ankylostomes, 81 o/o ; ascaris, 65 o/o ; trichocéphales, 68 o/o. Ces chiffres sont notablement plus élevés que les nôtres. Mais il est facile d'en trouver une explication, en signalant que BOISSEAU opérait directement dans les villages et voyait ainsi tous les habitants, alors que nous nous sommes adressé sur les chantiers à des indigènes sélectionnés, c'est-à-dire à des porteurs de parasites non malades, les malades étant restés fatalement dans leurs villages. De fait, lorsque nous avons examiné des indigènes des villages des environs de M'Vouti, nous avons trouvé : parasités, 100 o/o ; ankylostomes, 81,4 ; ascaris, 87,6 ; trichocéphales, 52,4, chiffres aussi plus élevés que la moyenne des travailleurs.

Pour le Tchad, LE GAC (2) donne dans la région de Ouadaï un index d'infestation par l'ankylostomiase de 31,3 o/o. Cette région étant au Nord-Est de celle d'Archambault, on constate ainsi toute l'importance du facteur climatologique et géologi-

(1) BOISSEAU. Le parasitisme intestinal au Congo Français. *Bull. Soc. Path.*, 1926, n° 8.

(2) LE GAC. L'Ankylostomiase au Ouadaï. *Ann. Méd. et Pharm. Col.*, 1927, n° 1.

que dans la répartition des helminthiases. SULDEY (1) pour le Gabon, région d'Oyéme, donne les pourcentages suivants : ankylostomes, 66 o/o ; ascaris, 51 o/o ; trichocéphales, 36 o/o. Le degré de parasitisme intestinal étant fixé, il serait particulièrement important de déterminer l'action pathogène de tous ces vers intestinaux. Porteurs de parasites ne veut pas dire forcément malades. Suivant le *Précis de médecine coloniale* de JOYEUX, édition 1927 : « SMILLIE et AUGUSTIN admettent, d'après leurs observations sur les enfants d'Alabama, que les porteurs hébergeant 25 vers au maximum ne présentent aucun symptôme ; de 25 à 500, accidents variables, à partir de 500 accidents graves. GORDON à Sierra-Léone estime que la maladie ne s'accompagne d'asthénie et de dépression que lorsque les œufs des parasites atteignent 15.000 par gr. de matière fécale ».

Parmi les multiples symptômes occasionnés par l'helminthiase, il en est un qui, sur les chantiers, doit retenir particulièrement l'attention, c'est l'œdème. Le béribéri frappant aussi les travailleurs, il importerait au plus haut point de faire la part qui revient à chacune de ces maladies dans la production de ce symptôme. On aborde ainsi une bien vieille question, la simultanéité fréquente des deux affections ayant toujours frappé les observateurs. M. LEFROU (2) n'a pas manqué de signaler ces deux maladies et comme preuve de l'existence de l'œdème béribérique, il donne le fait que 190 travailleurs examinés, ne présentant aucun œdème, ont donné pourtant un index d'infestation de 80 o/o, dont 45 o/o d'ankylostomes. Ainsi, la présence seule des parasites ne suffit pas à provoquer de l'œdème. Ayant fait aussi des observations sur le béribéri, nous comptons publier en même temps nos propres résultats.

Quoi qu'il en soit de l'importance de l'action pathogène de ces parasites, il est certain qu'ils ne peuvent que nuire à l'organisme de l'indigène et le problème de la déparasitisation se pose

M. le Médecin Inspecteur CONDÉ, directeur du Service de Santé de l'A. E. F. a organisé la lutte contre l'helminthiase, en prescrivant l'emploi du tétrachlorure de carbone, chaque travailleur prenant une dose unique de 4 cm³. 1.901 travailleurs de notre secteur ont subi ce traitement. Sur ce nombre nous avons

(1) Dans un rapport de JOYEUX sur l'helminthiase dans les colonies françaises. *Congrès de médecine tropicale St-Paul-de-Loanda*.

(2) LEFROU. Contribution à l'étude de l'utilisation de la main-d'œuvre indigène. Considérations médicales sur le personnel du chemin de fer Congo-Océan. *Ann. Méd. et Pharm. col.*, 1927, n° 1.

pu en examiner 199 avant la cure et 10 à 15 jours après. Le tableau suivant donne directement le pourcentage d'infestation avant et après traitement pour ces indigènes examinés.

	Avant la cure	Après la cure
Ankylostomes seuls	36 0/0	11,6 0/0
Ascaris	11,6	18,1
Trichocéphales	1,5	3,5
Porteurs d'ankylostomes	66	26
Porteurs d'ascaris	45	36
Porteurs de trichocéphales	15	14,5

Ainsi le tétrachlorure de carbone est surtout actif contre l'ankylostomiase ; les index d'infestation des autres parasites ne sont guère influencés par ce médicament. Ce résultat est en concordance avec ce qu'écrit JOREUX d'après les travaux américains : « Le tétrachlorure de carbone est surtout actif contre les vers nématodes hématophages (ankylostomes chez l'homme) et aussi contre les ascaris, mais d'une façon moindre. Pour les autres vers son action est douteuse ».

DUMAS (1) signale aussi au Cameroun les bons résultats de la déparasitisation par le tétrachlorure de carbone. Il a même eu des index négatifs après la cure ; mais ces observations peu nombreuses, huit seulement, ne permettent pas de généraliser le fait.

En fait, le tétrachlorure de carbone, comme les autres antihelminthiques ne permet pas l'expulsion totale des ankylostomes et il en reste d'autant plus que l'indigène est excessivement parasité. Peut-être, y aurait-il intérêt à augmenter la dose, LEACH ayant bien fait ingérer la dose de 15 cm³ sans accident. On pourrait aussi augmenter le nombre de prises ou de cures.

Il est bien certain que malgré les nombreux travaux américains, le dernier mot n'est pas dit dans l'emploi du tétrachlorure de carbone. Par ailleurs, étant donné le mode d'action des divers antihelminthiques, une cure polymédicamenteuse serait à étudier.

Après avoir jeté des coups de sonde sur l'index d'infestation des indigènes du Congo, nous ne pourrions mieux conclure notre travail qu'en citant les paroles de M. le Médecin-Inspecteur EMILY : « En combattant le mal sur place, tout le monde y gagnera : l'armée qui recrutera des défenseurs plus résistants et la mise en valeur économique de nos possessions

(1) DUMAS. Déparasitisation intestinale par le tétrachlorure de carbone. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1926, n° 8.

qui disposera de travailleurs plus robustes, par conséquent d'un meilleur rendement ».

Contribution à l'étude de la pompe salivaire des Simulidés,

Par VIRGIL NITZULESCU.

La description de la pompe salivaire des simulidés a déjà été donnée par I. W. CORNWALL dans son excellente étude générale de la pompe salivaire chez les insectes piqueurs. Mais le cadre trop large de son étude et le peu de place dont l'auteur disposait, l'obligèrent à ne consacrer qu'un nombre restreint de lignes à chacun des différents types particuliers. Sa description est donc trop succincte et les figures qui l'accompagnent ne suffisent pas pour nous donner une idée aussi claire qu'on l'aurait désiré, de l'ensemble de l'organe et surtout de sa localisation exacte dans la tête de l'insecte.

Or, comme certaines espèces de simulidés arrivent à tuer parfois une quantité considérable de bétail par leur salive envenimée, nous ne croyons pas sans intérêt de faire mieux connaître la pompe inoculatrice de cette salive.

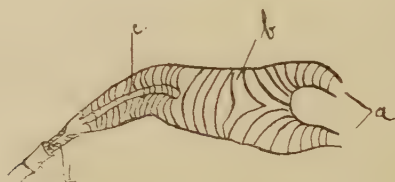


Fig. 1. — Aspect de la dissection du réceptacle salivaire et de la pompe de *Simulium* (d'après I. W. CORNWALL).

a, les deux conduits salivaires, — b, le réceptacle salivaire. — c, l'invagination de la pompe. — d, la portion épaisse chitineuse de la pompe.

Nous reprendrons donc avec plus de détails la description de M. CORNWALL, en la complétant par quelques nouvelles microphotographies destinées à montrer comment l'organe se présente dans son ensemble, en coupe sagittale ou en dissection, à préciser sa localisation et à nous faire comprendre son fonctionnement.

Dans la figure 1 nous reproduisons le schéma de M. CORNWALL que nous suivrons parallèlement avec nos propres figures. La

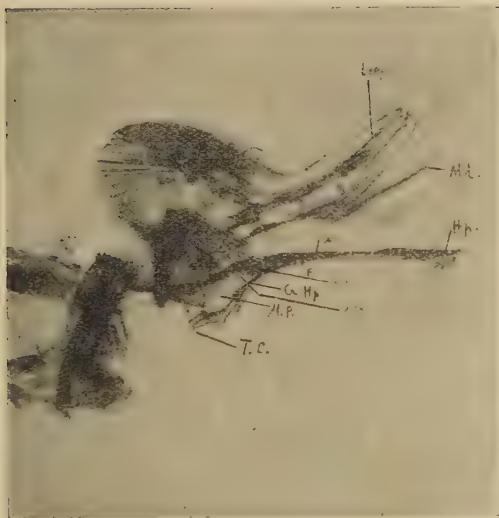


Fig. 2. — Dissection de *Simulium* (original).

Lep, Labre epipharynx. — Md, Mandibule. — Ou, Ouverture du canal salivaire efférent à la surface de l'hypopharynx. — Hp, Hypopharynx. — F, Point où finit l'insertion des muscles de la pompe. — A. H., Aile hypopharyngienne de la pompe. — A. PH, Aile pharyngienne de la pompe. — Cr Hp., Crête de l'hypopharynx. — M. P., Muscle de la pompe salivaire. — T. C., Tube salivaire collecteur.



Fig. 3. — Coupe sagittale passant par la pompe salivaire de *Simulium* (original).
M. P., Muscle de la pompe. — P. S., Pompe salivaire. — T. C. Tube collecteur.



Fig. 4. — Coupe un peu oblique par rapport au plan sagittal montrant la réunion des deux canaux salivaires primitifs dans le tube collecteur (original).

R., Réunion des deux canaux salivaires. — T. C., Tube collecteur.

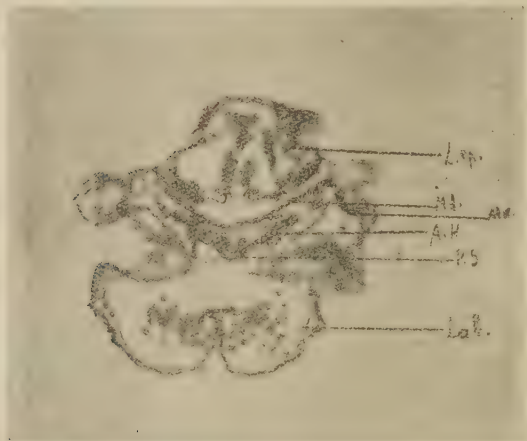


Fig. 5. — Coupe transversale passant par la base de la région hypopharyngienne de la pompe de *Simulium* (original).

A. H., Aile de l'hypopharynx. — P. S., Pompe salivaire.

figure 2 représente une dissection de la pompe salivaire de *Simulium*. La figure 3 montre par coupe sagittale de la tête et à un très fort agrandissement une partie de la pompe. La figure 4 représente une coupe faite suivant un plan légèrement oblique par rapport au plan sagittal, permettant de voir un des canaux salivaires primitifs et sa continuation dans le tube collecteur salivaire. Enfin la coupe transversale de la figure 5 passe par la région nettement hypopharyngienne de la pompe.

Si l'on observe attentivement les premières figures on se rend compte que les deux tubes salivaires primitifs, à peine entrés dans la tête de l'insecte, se réunissent en un tube assez volumineux; il s'agit d'une dilatation vésiculeuse, beaucoup plus longue que ne le montre M. CORNWALL dans son schéma (fig. 1, b). M. CORNWALL désigne cette dilatation sous le nom de *réceptacle salivaire*. Elle joue certainement un rôle de réceptacle. Il n'en est pas moins vrai que la dénomination ne nous paraît pas parfaitement heureuse car elle pourrait prêter à certaines confusions. En effet les anciens auteurs, comme MEINERT, qui s'étaient occupés de l'appareil buccal des diptères piqueurs, avaient donné le nom de réceptacle à la pompe elle-même. Il y aurait donc avantage à la nommer simplement *tube salivaire collecteur*. Les parois de ce tube sont extrêmement minces et probablement élastiques. Dans nos préparations il apparaît en général plus renflé à la partie antérieure qu'à la postérieure, contrairement à ce que représente M. CORNWALL. Après un parcours assez long le gros tube voit tout d'un coup son calibre diminuer sensiblement tandis que sa paroi supérieure s'invagine dans l'inférieure. Nous sommes à ce moment juste au point, très antérieurement situé, où des muscles partis de la paroi supérieure du pharynx et descendant obliquement d'arrière en avant et de haut en bas, viennent s'insérer sur le bord supérieur du tube collecteur. On remarquera très nettement l'invagination dans les coupes sagittales de la figure 3 ou 4. Dès ce moment la pompe est constituée et continuera sous cette même forme jusque tout près de son ouverture à la surface de l'hypopharynx.

La forme de la pompe des *Simulium* est donc tubulaire et son fonctionnement se rapproche beaucoup de celui de la pompe pharyngienne mais en sens inverse, c'est-à-dire que par le jeu successif des muscles dilatateurs il se produit un courant du liquide puisé au tube collecteur et poussé dans la gouttière de la surface de l'hypopharynx donc de dedans en dehors. La contraction successive des muscles commençant par le côté postérieur au moment de la réplétion de la pompe, aspirera petit à

petit la salive qui est pressée par les parois élastiques du tube collecteur et qui avancera dans la pompe comme un cours d'eau qui voit tour à tour levées devant lui les vannes qui l'empêchaient de couler. Et au contraire le relâchement des muscles, commençant toujours par les postérieurs, bouchera d'abord à la manière d'une soupape le grand collecteur et poussera petit à petit au fur et à mesure du relâchement des autres, la salive dans la plaie.

En ce qui concerne la partie chitinisée de la pompe nous ne nous rallions pas à la description de M. CORNWALL. En effet cet auteur représente une très petite portion de l'organe comme chitinisée. En réalité presque aussitôt après l'invagination le tube se chitïnise. Suivons-le dans nos figures, nous le verrons faisant corps avec l'hypopharynx et chitinisé comme lui.

Personne encore, à notre connaissance, n'a attiré l'attention sur la forme curieuse et caractéristique que présente l'hypopharynx des Simulidés vu de profil, et notamment sur la crête qui se détache sous un angle assez aigu de sa paroi inférieure (fig. 2). Or cette crête n'est autre que le tube salivaire chitinisé qui suit son chemin vers la face supérieure de l'hypopharynx où il débouchera dans la gouttière qu'on connaît assez bien. Comme, sauf à son extrémité distale, cette portion du tube salivaire garde encore ses insertions musculaires, elle continue à fonctionner non comme simple conduit mais comme pompe salivaire. Or, pour que les muscles de la pompe puissent fonctionner efficacement il aurait fallu une contre-force qui retînt sur place la paroi inférieure de la pompe tandis qu'ils attireraient la paroi supérieure. Cette contre-force est représentée par deux ailes chitineuses qui parties des bords de l'extrémité antérieure de la face inférieure du pharynx et des bords de l'hypopharynx se fixent sur le tube salivaire, en circonscrivant entre elles un espace prismatique triangulaire, espace qui est rempli par les muscles de la pompe (fig. 5).

Ainsi donc la pompe salivaire du *Simulium* qui a commencé sous la portion tout antérieure du pharynx va se continuer pour une grande partie sous l'hypopharynx même, et ce qu'on a l'habitude de dénommer hypopharynx dans les dissections de *Simulium*, est en réalité un double organe, c'est-à-dire un hypopharynx doublé de la pompe salivaire, organes inséparables entre eux.

Les muscles de la pompe sont obliques comme nous venons de le voir de haut en bas et d'arrière en avant. C'est à cause de cette grande obliquité que les faisceaux qui s'attachent très en avant sur la pompe s'attacheront très en arrière sur l'hypopharynx, presque à peine sur son bord postérieur.

Au point où la crête inférieure de l'hypopharynx s'unit à la lame hypopharyngienne il existe une toute petite portion de tube salivaire qui n'est plus actionnée par des muscles. C'est cette portion qu'on pourrait homologuer au canal salivaire efférent. Elle traverse la lame hypopharyngienne et débouche à la surface dans la gouttière longitudinale.

Résumé et conclusions. — 1. La pompe salivaire du *Simulium* est située très antérieurement en grande partie sous l'hypopharynx lui-même avec lequel elle fait corps.

2. Elle est du type tubulaire.

3. Les grandes proportions du tube collecteur qui peut contenir beaucoup de salive en réserve, permettent la décharge d'une quantité considérable de salive au moment de la piqure.

*Travail du laboratoire de parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.*

BIBLIOGRAPHIE

- I. W. CORNWALL. — On the structure of the salivary pump in certain Blood-sucking and other insects. *The indian journal of Medical research.*, t. X, p. 996.

Les petits grossissements en Microscopie pratique,

Par BARLOVATZ.

Alors que la microscopie des laboratoires se propose l'étude complète des microorganismes et la mise en évidence des détails de leur conformation, le but du diagnostic microscopique courant est tout autre ; il s'agit ici de découvrir rapidement des parasites dont la présence est soupçonnée d'avance, bien connus, bien définis. J'ajouterais que le médecin colonial surtout a tout intérêt à faire ces diagnostics avec la moindre perte de temps possible, ses occupations multiples ne lui permettant souvent pas de consacrer de temps voulu à l'étude de chaque cas. Dans la brousse, quand les patients sont nombreux, il faut compter avec les minutes, et l'économie de quelques-unes de celles-ci est précieuse.

La méthode d'examen microscopique la plus usitée dans ces conditions consiste généralement à parcourir entièrement une ou plusieurs préparations à la recherche de certains parasites

somme toute peu nombreux, afin de pouvoir se prononcer sur l'absence ou la présence de ceux-ci.

On peut poser en principe, que plus il y a de champs microscopiques à examiner pour une surface donnée de la préparation, et plus il faudra de temps. La rapidité avec laquelle cette préparation peut être parcourue est inversement proportionnelle au carré du diamètre du champ microscopique type, à condition bien entendu qu'il faille à l'observateur le même laps de temps pour embrasser du regard le champ et y voir ce qui l'intéresse.

Pour citer un exemple, si la préparation est parcourue entièrement en 30 m. avec un grossissement de 400 il faudra 7 m. $1/2$ au grossissement de 200 et moins de 2 m. avec un grossissement centuple. Pour une différence de grossissement qui est comme 4 : 1, l'économie de temps est dans la proportion de 16 : 1.

L'intérêt du faible grossissement est donc évident et permet de multiplier le rendement d'un microscopiste. Pour que ce rendement accru se réalise pleinement, il faut toutefois que le regard de l'observateur puisse constater la présence des parasites cherchés d'un seul coup d'œil. Lorsqu'il lui est nécessaire de détailler le champ microscopique qu'il regarde, de le diviser mentalement en secteurs et d'examiner chacun de ces secteurs en particulier, l'intérêt du petit grossissement est moins évident.

En réduisant le grossissement de plus en plus, l'on arrive à ce que les parasites cherchés soient encore visibles et reconnaissables, quand on les a découverts, mais qu'il soit fort difficile de les trouver. Toutefois, lorsqu'on opère avec des microscopes ordinaires la vision est bien meilleure avec les petits grossissements. La vue se fatigue moins vite. C'est là un autre avantage qui n'est point négligeable. En outre, quand la lumière est très faible, soit le matin, soit vers le crépuscule, il arrive que l'on voie encore avec un faible grossissement, mais que l'on ne distingue plus rien avec un fort grossissement.

Nous nous sommes donc efforcé de trouver pour les recherches courantes la multiplication la plus faible permettant de distinguer aisément les parasites, et de les découvrir rapidement.

Nous nous sommes servi, pour les observations ci-dessous, de microscopes LEITZ modèle 1925, et le choix des grossissements envisagés est conforme aux combinaisons optiques courantes de ces appareils.

A longueur de tube normale l'on obtient les agrandissements suivants :

Objectif	Oculaire Huyghens	Grossissement obtenu
N° 3	1	env. 50
N° 3	4	103
N° 6	1	225
N° 6	4	450

Ces grossissements, s'échelonnant dans la proportion d'à peu près 1 : 2 : 4 : 8, ont été choisis comme types.

Selles. — Œufs d'helminthes. Les œufs d'helminthes se voient nettement et rapidement avec l'armature optique la moins puissante des microscopes que nous employons, soit avec un grossissement de 50 fois. Leur forme caractéristique est perçue du premier coup par l'observateur entraîné. Ce grossissement rend surtout des services dans les recherches en série des œufs d'an-kylostomes, ascaris, etc..., et dans ces cas là il nous paraît inutile d'en employer un plus fort pour la recherche. Les œufs de bilharzie se distinguent très aisément dans les mêmes conditions.

Pour la recherche des protozoaires intestinaux nous employons un grossissement plus fort de 125 fois environ. Dans ces conditions les amibes intestinales sont parfaitement visibles, et lorsque l'on s'est habitué à ce grossissement, on les distingue immédiatement dans une préparation, avant même de les avoir vu bouger, grâce à une réfringence spéciale du protoplasma de ces parasites.

Par comparaison avec le grossissement de 300 ou 400 fois ordinairement employé l'économie de temps est très appréciable. Les flagellés mobiles se voient également avec le 125 sous forme de points ronds ou ovales, qui se déplacent rapidement.

Des flagellés isolés ne se voient pas toujours dans ces conditions mais en pathologie coloniale courante l'importance de ces parasites, pour autant qu'ils ne pullulent pas, est plutôt limitée.

Les kystes amibiens et autres ne sauraient être identifiés, dans notre expérience, avec une multiplication aussi faible mais on les voit parfaitement au 125 sous forme de sphères brillantes que l'on examine alors avec un objectif plus fort.

On voit aussi de gros bacilles au 125. En résumé, après un entraînement de courte durée d'ailleurs, on diagnostique rapidement les parasites intestinaux courants avec un grossissement non supérieur à 130 fois, grossissement qui permet des examens rapides en série.

Les parasites malarieux, surtout en goutte épaisse, sont aisément visibles avec un grossissement de 225 fois, à condition d'être colorés bien entendu.

Les filaires du sang, douées de mouvements très vifs se voient

immédiatement dans une préparation fraîche examinée au 1 : 80. Il s'agit ici de parasites qui tranchent nettement sur le milieu dans lequel on les observe par leurs mouvements ou leur coloration ou leur forme régulière.

Les trypanosomes humains présentent un problème un peu différent. Le suc ganglionnaire dans lequel on les observe le plus communément n'est pas un milieu favorable à leur observation, et leurs mouvements n'ont pas beaucoup d'envergure, ils sont souvent cachés ou masqués par les globules blancs environnants.

Nous avons fait une série d'observation avec les grossissements de 1 : 103, 1 : 225 et 1 : 450 pour nous rendre compte quel était celui qui donnait les résultats les plus rapides pour le diagnostic. Ces observations, faites sur des suc ganglionnaires de malades, et entièrement conformes aux conditions de la pratique courante, ont été entravées par une circonstance, sur laquelle nous reviendrons tantôt : c'est la disparition rapide des trypanosomes visibles dans les préparations, de façon que deux observations faites sur la même plaque à 5 m. de distance faisaient découvrir presque constamment moins de trypanosomes en 5 m. (notre temps d'observation type) la deuxième fois que la première.

Nos observations ne sont pas aussi rigoureuses que s'il s'était agi de plaques colorées : nous ne pouvions pas comparer directement les examens successifs de la même préparation à des grossissements différents, justement parce qu'ils ne pouvaient avoir lieu en même temps. Nous comparions donc le nombre de trypanosomes vus dans une préparation riche en parasites vivants en l'unité de temps de 5 m., en changeant plusieurs fois d'objectifs, pour compenser partiellement la diminution progressive des parasites visibles.

Les résultats ont été les suivants : le nombre global de trypanosomes découverts dans toutes les préparations n'a pas varié beaucoup d'un grossissement à l'autre. Il a présenté des écarts ne dépassant pas 25 o/o. Le chiffre le plus favorable a été obtenu avec le grossissement de 1 : 450, mais il est presque égalé par le 225. Le 103 donne des résultats inférieurs d'un cinquième.

Toutefois il faut faire la restriction suivante : au 450 et au 225 l'on voit encore convenablement n'importe quel trypanosome dans une préparation d'épaisseur ordinaire. Au contraire, quand les globules blancs sont très proches l'un de l'autre, le 103 ne permet plus de distinguer les parasites. Ceux-ci, pour être vus, doivent se trouver dans un espace clair, libre de globules. Dans les canaux qui se forment souvent dans les

préparations, et où la lymphe circule, les parasites se voient très aisément, et quand la couche de lymphe est mince et les canaux nombreux, l'on découvre souvent plus de parasites au 103 qu'avec les forts grossissements. Par contre, quand la préparation est épaisse, il n'est pas possible de voir des parasites même repérés antérieurement à un grossissement plus fort.

Nous ne conseillerions donc l'emploi du 103 qu'exceptionnellement ; quand l'on fait soi-même la préparation à examiner, que celle-ci laisse de larges espaces clairs entre les globules, et que l'on suive des yeux surtout ces espaces clairs et les canaux. Dans ces conditions avec une mauvaise lumière et lorsqu'on a la vue fatiguée, le 103 rend des services. Il en rend aussi dans la recherche des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien et le sang centrifugé, les globules blancs y étant en général relativement peu nombreux.

Quant à la question de savoir s'il faut accorder la préférence au 1 : 225 ou au 1 : 450, nous ne sommes pas arrivé à une opinion bien arrêtée. Le grossissement faible a pour lui des avantages théoriques : luminosité plus forte, rapidité de la recherche, par contre notre expérience limitée donne un léger avantage au fort grossissement. En tout cas, celui-ci présente une supériorité bien minime, de l'ordre du dixième au plus. Nous considérons, que le grossissement de choix se trouve probablement entre les deux, aux environs de 1 : 300.

Ces observations nous ont permis de faire une constatation qui peut avoir de la valeur en pratique : celle de la disparition apparente rapide des trypanosomes. Nos préparations étaient toutes faites sans précautions spéciales, et donnent donc une image fidèle de ce qu'on rencontrera tous les jours. Dans une plaque observée toujours au même grossissement, on trouvait par exemple 20 trypanosomes pendant les premières 5 m. Pendant les 5 m. suivantes l'on n'en trouvait plus que 12, et de la 10^e-15^e m. seulement 7.

Sur une série de 23 préparations différentes, nous avons trouvé 14 fois plus de trypanosomes, au premier examen qu'au second, et 7 fois plus au second qu'au premier. Deux fois il y avait égalité.

Nous ne cherchons pas à expliquer ce fait (il faudrait incriminer en premier lieu le ralentissement des mouvements des parasites) nous le constatons simplement. Il s'ensuit qu'en pratique l'on a tout intérêt à examiner les sucres ganglionnaires aussi vite que possible, et nous dirons que parfois, lorsqu'un premier examen n'a pas donné de résultat au bout de 20-25 m.,

il vaudra mieux reponctionner plutôt que de continuer l'examen du suc ganglionnaire vieilli.

Un exemple frappant de l'avantage des faibles grossissements est encore la numération des globules blancs du liquide céphalo-rachidien. Il est considérable surtout dans l'emploi de la cellule FUCHS-ROSENTHAL, dont l'usage est répandu au Congo Belge. Un grossissement de 350 environ permet de voir à la fois un seul carré, et il y en a 256 pour 3 mm².

L'emploi du 1 : 200 permet de voir dans le champ du microscope 4 carrés à la fois, et est déjà avantageux. Nous employons couramment un grossissement de 125-130, qui permet de voir à la fois 16 carrés. Même quand les lymphocytes sont en nombre modéré, un seul coup d'œil ne nous suffit pas pour les compter, mais en divisant le champ mentalement en 8 ou 4 secteurs que l'on parcourt rapidement du regard, il ne faut pas plus de quelques secondes pour la numération dans un groupe de 16 carrés, et l'examen de toute la préparation demande en général moins de 2 minutes.

Par un éclairage normal, on distingue, avec un peu d'habitude, les globules rouges des blancs, sans employer aucune coloration. Rien n'empêche évidemment d'examiner avec un fort objectif les globules suspects afin d'en déterminer exactement la nature. Mais la majorité des liquides lombaires examinés (du moins chez nous) contiennent des corps ronds de la dimension d'un globule, qu'il s'agisse de lymphocytes, d'érythrocytes ou d'impuretés, en nombre inférieur à la limite pathologique, la distinction ci-dessus n'est donc souvent même pas nécessaire ; l'on ne pourra peut-être pas certifier que les 3 corpuscules arrondis vus dans la chambre de Fuchs sont tous des lymphocytes, mais on pourra affirmer, qu'il n'y en a pas plus de 3, et qu'à ce point de vue le liquide n'est certainement pas anormal.

Il faut dire que pour éviter le mélange de sang toujours gênant nous utilisons pour ces examens le liquide céphalo-rachidien seulement, et faisons la préparation en chambre de Fuchs directement sous l'aiguille à ponction lombaire, le liquide coulant encore.

L'emploi du petit grossissement nous a énormément raccourci le temps nécessaire à ces examens fréquents chez les trypanosomés.

*Service Médical de la Société de Colonisation Agricole
au Mayumbé.*

Mémoires

Epidémiologie de la peste pulmonaire à Madagascar,

Par G. GIRARD.

Deuxième mémoire (suite).

D. — *Discussion et interprétation des faits cliniques, épidémiologiques et expérimentaux.*

De l'exposé qui précède, nous tirons d'abord deux notions qui, *a priori*, semblent contradictoires.

1^o Le pneumocoque retarde l'évolution de la peste pulmonaire chez l'homme.

2^o Chez l'animal, l'association entraîne une infection plus grave que chacun des deux germes inoculés séparément.

Comme l'épidémiologie doit s'inspirer avant tout des faits observés chez l'homme et que nous avons assez insisté sur cette donnée capitale que la contagion ne s'effectue que lorsque le bacille pesteux est éliminé à l'état pur, nous serions en droit de nous demander si le pneumocoque, au lieu de favoriser la peste pulmonaire comme nous le pensons, n'intervient pas au contraire pour limiter sa diffusion. Il est possible, sinon certain, que des cas de peste pulmonaire à « pneumocoque-YERSIN » n'aient donné lieu à aucun foyer parce que le malade est mort avant que « l'étape pesteuse » soit nettement établie; l'exemple du jeune métis qui partageait son lit avec un camarade avant son hospitalisation est typique. De même, écrivions-nous dès 1924 dans notre rapport annuel, à la suite de cette observation, le bacille pesteux n'est-il pas parfois méconnu quand des indigènes sont enlevés dans des localités infectées de peste, par des pneumonies à issue rapide et fatale où le pneumocoque semble seul en cause lorsque l'occasion nous est donnée d'examiner des frot-tis de crachat ou de sérosité pulmonaire.

Mais en réalité, de telles constatations ne prouvent qu'une chose : la sensibilité spéciale du Malgache à un germe qui, associé au bacille pesteux acquiert une virulence extrême. Il est avéré que les pneumocoques malgaches sont en général doués

d'une bonne virulence. M. COTONI nous a confirmé le fait à plusieurs reprises à la suite des recherches qu'il a poursuivies sur des souches locales.

A Tananarive, le lapin ne résiste pas à la plupart des pneumocoques des crachats ou du liquide céphalo-rachidien, et il nous est arrivé de tuer également le cobaye en partant de produits pathologiques ou de cultures, par inoculation sous la peau.

Ce ne serait donc pas un fait nouveau que de parler de la virulence du pneumocoque dans la peste. Mais l'expérience nous enseigne davantage : elle nous montre un pneumocoque qui, par voie cutanée, laisse le cobaye indemne tant qu'il existe seul dans l'expectoration, aussi bien chez un pneumonique simple que chez un pesteux qui n'en est encore qu'à « l'étape pneumococcique ». Puis au moment précis où les premiers bacilles pesteux sont décelés au milieu des innombrables pneumocoques, un cobaye éprouvé dans les mêmes conditions que le précédent fait une septicémie où le bacille pesteux ne semble jouer qu'un rôle effacé ; en effet, la rapidité d'évolution, la nature des lésions, le résultat des examens de frottis et des ensemencements plaident en faveur d'une septicémie pneumococcique et non d'une septicémie pesteuse, malgré que le b. de Yersin soit aussi décelé et isolé. Inversement, quelques pneumocoques restés dans le sang d'un ensemencement à 20° où seul le b. pesteux se développe suffisent à modifier les caractères de l'infection expérimentale, et nous retrouvons chez l'animal, rat et cobaye, le pneumocoque à côté du Yersin.

Considérons maintenant le b. pesteux. Isolé du pneumocoque à basse température il est lui aussi très virulent puisqu'en moins de 3 jours nous avons pu tuer un cobaye par inoculation sous-cutanée et que cette virulence s'est maintenue dans la suite. Ce bacille pesteux fut retrouvé et isolé sur les rats blancs avec la culture à 20° (il est vrai qu'elle renfermait encore quelques pneumocoques) ; mais si l'on veut bien considérer, malgré ce qui se lit dans certains ouvrages classiques que le rat blanc est parfois réfractaire à la peste expérimentale (LEGER l'a signalé à Dakar, nous l'avons confirmé une fois à Tananarive avec un crachat au cours d'une petite épidémie de famille, ainsi que notre collaborateur ROBIC à Majunga avec la sérosité de bubons cliniquement et bactériologiquement pesteux, virulente pour le cobaye), notre constatation témoigne plutôt de la virulence de ce germe dans le cas particulier.

Enfin, la clinique et l'épidémiologie s'accordent pour nous confirmer la grande virulence du bacille pesteux associé au préalable au pneumocoque : 1° C'est la mort constante des

malades chez qui cette association fut rencontrée, et parmi les victimes, des Européens normalement plus résistants que les indigènes à la peste, entr'autres M. X... qui fut traité par les sérums antipneumococcique et antipesteux à fortes doses curatives, avant même que le moindre symptôme de peste fut caractérisé. 2° C'est le pouvoir de contagiosité, amplement démontré en maintes circonstances : qu'il nous suffise de rappeler que Mme X... contamina son mari et sa domestique et qu'un agent du service de désinfection atteint à son tour en manipulant quelques heures après le décès des linges souillés par son expectoration créa un foyer qui fit 12 victimes.

Ne trouvons-nous pas, dans cet ensemble de faits, les arguments susceptibles d'étayer notre opinion sur le rôle du pneumocoque dans la peste pulmonaire de l'Émyrne? Nous sommes certes en pleine hypothèse, mais, écrivons-nous au début de ce travail, il existe une différence fondamentale entre la peste pulmonaire des Hauts Plateaux et celle des régions côtières, où la contagion directe semble nulle. Puisqu'à un moment donné de son évolution la peste pulmonaire, primitive ou non, se caractérise par la présence de bacilles pesteux à l'état pur ou presque dans l'expectoration (et ceci dans tous les pays), il nous faut bien admettre que la contagion est avant tout subordonnée au degré de leur virulence acquise dès le cas initial qui va déclencher une épidémie où la contagion directe pourra seule être invoquée.

Bien que le rôle du pneumocoque apparaisse moins nettement lorsqu'un cas de bubonique sans complication pulmonaire évidente est suivi de contagion avec pneumonie pesteuse primitive, comme nous l'avons relaté, cette action favorisante ne saurait être niée *a priori* en raison de la fréquence du pneumocoque dans les frottis d'organes des buboniques; nous savons, en outre, que l'élimination de b. pesteux par ces derniers, au moment de la septicémie agonique où l'œdème et la congestion pulmonaires sont de règle, est possible au cours de la toux ou des vomissements qui manquent rarement chez tout pesteux.

Est-ce à dire que la question des rapports du pneumocoque et du b. de Yersin soit épuisée par nos constatations? Loin de nous une telle supposition, car il ne nous échappe pas que le problème reste entouré d'obscurités.

Pourquoi l'Européen, moins sensible que le Malgache aux pneumococcies, fait-il plutôt que lui une peste pulmonaire à « étape pneumococcique » préalable? Faudrait-il en déduire que le bacille pesteux trouve la plupart du temps chez l'indigène un terrain tout préparé par une infection pneumococcique antérieure? Quant à ce pneumocoque, quelle en est l'origine? S'il

est logique de supposer que M. X... a été contaminé par le pneumocoque et le b. de Yersin que sa femme a éliminés au cours des 2 étapes de sa maladie, cette opinion ne se soutient plus dans le cas des deux religieuses européennes qui contractèrent la peste auprès d'indigènes, en pleine épidémie constituée où le pneumocoque n'était décelé chez aucun d'eux; et cependant ces deux infirmières crachèrent du pneumocoque en abondance pendant 3 jours, avant que leur peste pulmonaire fût constituée cliniquement et bactériologiquement. Est-ce donc le pneumocoque qui siège en commensal dans la bouche ou le nasopharynx qui acquiert de la virulence à l'occasion du contact pesteux?

La question se complique encore du fait que cette pseudo-infection pneumococcique ne s'accompagne, au moins chez les Européens qui ont été suivis, d'aucun symptôme grave, général ou local. Y a-t-il septicémie ou seulement prolifération microbienne dans l'arbre respiratoire? Nous ne saurions répondre en l'absence d'hémoculture.

Ce qui est incontestable, c'est la virulence du seul pneumocoque que nous avons eu l'occasion d'isoler dans les circonstances rappelées précédemment. Ce germe semble avoir gardé sa virulence depuis 7 mois qu'il est conservé en gélatine à la glacière, puisque le docteur ROBIC a pu tuer le cobaye en 30 h. et le lapin en 18 h. par inoculation de $1/2$ cm³ et 1 cm³ de culture repiquée en bouillon T. Nous pensons pouvoir faire ultérieurement l'étude complète de cette souche qui paraît appartenir au type 1 d'après un essai d'agglutination, et peut-être isoler à nouveau du pneumocoque chez d'autres pesteux pulmonaires en le comparant à cet unique échantillon.

VII. — LA PESTE PULMONAIRE DE L'ÉMYRNE ET L'HYPOTHÈSE

LE CH. NICOLLE ET E. GOBERT

Des hypothèses très séduisantes ont été récemment émises, tendant à faire considérer la peste pulmonaire comme due à une association microbienne. Pour N. WHITE, le b. pesteux serait associé à un microbe inconnu non pathogène pour les rongeurs. Pour Ch. NICOLLE et E. GOBERT, l'agent de l'association serait le virus grippal. Ces deux auteurs écrivent en outre :

« Il nous paraît aussi bien que la peste pulmonaire n'est pas
« la seule maladie dans laquelle le virus grippal joue ce rôle de
« rendre contagieuse et épidémique une infection qui d'ordi-

« naire passe difficilement d'homme à homme. On n'a pas expliqué jusqu'à présent pourquoi la pneumonie qui est si peu contagieuse dans la plupart des cas donne lieu de temps en temps à de petites épidémies localisées. Il est fort possible que le virus grippal joue là-dedans aussi son rôle et il est digne de remarquer qu'on a parfois noté l'association du pneumocoque au b. pesteux dans la peste pulmonaire » (1).

Cette conception des éminents savants de Tunis se trouve-t-elle confirmée ou infirmée par nos constatations ?

Il est possible que la grippe ait favorisé l'éclosion de certains cas de peste pulmonaire qui firent foyer, si nous en croyons les renseignements portés sur certaines observations par des médecins indigènes ; le terme de « grippe à forme thoracique » pourrait être pris en considération si nous ne savions que la dénomination de peste n'est jamais employée, même dans les cas les plus évidents. Plus précise serait l'observation, malheureusement unique et enregistrée dans une région déjà contaminée, où un praticien nous indiquait comme symptômes présentés par un indigène enlevé par une pneumonie pesteuse après 9 jours de maladie, de la courbature, de la céphalée, du coryza et du larmolement. Mais, dans combien de circonstances a-t-il été impossible d'invoquer le rôle favorisant du virus grippal ? A défaut de critérium bactériologique ou humoral de la grippe, les signes cliniques ont leur importance ; de plus, l'extrême contagion est une notion courante. Or parmi plusieurs centaines de contacts isolés dans les lazarets de Tananarive depuis 5 ans, suivis rigoureusement au cours de la période d'observation de 7 à 10 jours pendant laquelle la température est prise matin et soir, jamais l'attention n'a été attirée sur d'autres symptômes que ceux de la peste quand celle-ci se déclarait sous forme pulmonaire ou septicémique. Lorsqu'on isole un groupe de gens ayant été en contact avec un pesteux pulmonaire, nous savons que ce sont ceux qui ont assisté le malade à la dernière période qui sont d'ordinaire atteints ; si la pneumonie pesteuse était secondaire à la grippe, dans le cas initial, ne devrions-nous pas voir un bon nombre de ceux qui n'ont approché le malade qu'avant l'élimination des bacilles pesteux « à l'état pur » contracter une grippe simple ou compliquée, mais où le bacille de YERSIN serait absent ? Jamais le fait n'a été constaté. Bien plus, nous avons relaté combien l'infection des poumons par le bacille pesteux était précoce quand l'occasion nous fut donnée d'inter-

(1) Ch. NICOLLE et E. GOBERT, *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, Tome XIII. Juin 1924, p. 224.

venir dès l'apparition du frisson chez des isolés, en parfait état quelques heures auparavant.

Mais la fréquence de l'association pneumocoque YERSIN en Emyrne, les constatations si troublantes de pneumonies à pneumocoques dans des foyers de pneumonie pesteuse, ne constituent-elles pas des arguments en faveur de la conception de CH. NICOLLE ? L'agent d'association (virus grippal) favoriserait et les pneumonies pesteuses primitives et les pneumonies épidémiques à pneumocoques. On comprendrait ainsi comment le domaine des premières est sensiblement le même que celui des pneumococcies dans la Grande Ile.

Nous ne saurions souscrire sans réserves à cette opinion car les pneumonies, pour fréquentes qu'elles soient en Emyrne, n'ont jamais paru très contagieuses : malgré le manque total d'hygiène élémentaire de l'indigène, il est rare que plusieurs membres d'une même famille soient atteints ensemble ; dans les hôpitaux, la contagion n'est pas habituelle. A ce sujet, l'opinion de médecins ayant une longue expérience de la pathologie du pays, comme le docteur FONTOYNONT, doit être retenue : pour notre éminent collègue, les pneumonies ne sont pas plus contagieuses maintenant qu'il y a 25 ans. Les manifestations grippales, qu'elles soient graves comme la pandémie de 1919 ou plus bénignes, affectant la forme de catarrhes saisonniers annuels, se distinguent nettement, par leurs caractères cliniques et épidémiques, des pneumonies qui sévissent à peu près toute l'année, avec recrudescence hivernale. De plus la grippe se voit aussi bien à la côte que sur les Hauts-Plateaux où son existence est signalée chaque année dans les rapports médicaux ; en 1919 elle enleva presque le dixième de la population indigène de Tamatave et de Diégo Suarez où nous nous trouvions et cependant la peste pulmonaire n'y a jamais eu les caractères de celle des Hauts-Plateaux. Enfin, les Européens dont la peste pulmonaire fut précédée de « pseudo-infection pneumococcique » ne présentèrent pas le moindre symptôme de grippe comme il résulte des observations très précises de nos collègues les docteurs RENCUREL et GILBERT-DESVALLONS.

En résumé, nos constatations ne nous ont pas permis d'attribuer un rôle de premier plan et constant au virus grippal dans l'épidémiologie de la peste pulmonaire de Madagascar ; tout au plus quelques faits isolés peuvent être retenus et inciter à de nouvelles recherches. Mais quelles que soient les causes qui entrent en jeu pour accroître la virulence du bacille pesteux à l'origine d'un foyer, qu'il y ait un autre facteur surajouté à ceux auxquels nous avons attribué un rôle essentiel, nous pensons

que le bacille pesteux intervient seul lorsque l'épidémie est constituée et se développe selon le mécanisme précédemment étudié.

VIII. — PESTE PULMONAIRE ET PESTE SEPTICÉMIQUE

Il est admis que la contagion directe dans la peste pulmonaire engendre toujours une peste pulmonaire et que tous les cas se ressemblent cliniquement. FRANÇA part de ce principe pour supposer que l'existence de races pulmotropes de bacille de YERSIN est possible, et il engage les travailleurs à rechercher ces races par inoculation aux animaux. Jusqu'ici la plupart des expérimentateurs n'ont pas remarqué de différences quelconques entre les diverses souches de *b. pesteux* ; pour nous-même qui n'en sommes plus à compter le nombre d'inoculations faites en partant de sérosités bubonique, pulmonaire et hépatique ainsi que de crachats prélevés au cours d'épidémies de pulmonaire primitive, nous n'avons jamais trouvé la moindre différence ; les animaux, cobayes, rats ou souris ont réagi d'une façon identique, les germes isolés ont toujours présenté les mêmes caractères morphologiques, les mêmes propriétés biologiques ; des souches vieilles déjà de plusieurs années n'ont subi aucune modification, quelle qu'en fût l'origine. Nous n'avons même jamais pu reproduire la pneumonie pesteuse par badigeonnage de la muqueuse nasale du cobaye avec des crachats, l'animal succombant toujours à la septicémie pesteuse.

Nous pensons que les épidémies de pneumonie primitive sont avant tout subordonnées à la virulence du bacille plutôt qu'à son tropisme pulmonaire. S'il en est ainsi, nous devons voir de temps à autre, à côté de pneumonies typiques, naturellement les plus nombreuses en raison du mode de contamination et du mécanisme d'infection des poumons par contiguïté, des septicémies dans les cas où l'infection sanguine aura été primitive ou précoce, à la faveur d'une lésion de la muqueuse bucco-pharyngée ou nasale par exemple. C'est précisément ce que nous avons observé dans des circonstances où la contagion interhumaine pouvait seule être invoquée. Dans notre premier mémoire (chap. IV) nous avons fait allusion à ces formes cliniques où l'absence d'expectoration et de signes physiques autres que la dyspnée ne nous faisaient conclure à la peste pulmonaire qu'en raison de l'existence de nombreux germes dans les poumons, et surtout afin de nous conformer aux notions classiques.

De tout jeunes enfants sont morts dans les lazarets sans le

moindre symptôme broncho-pulmonaire alors que leurs parents mouraient de pneumonie pesteuse primitive. A deux reprises, on a cru, pour des enfants de 2 et 4 ans, à du paludisme ; le sang ne renfermait pas d'hématozoaires et le diagnostic de peste ne s'imposait qu'après la mort par la constatation de nombreux coccobacilles dans les organes.

Dans la peste septicémique, les germes sont en général plus abondants dans le foie que dans les poumons, mais ils peuvent être si nombreux partout que la classification d'une forme sous la rubrique « pulmonaire ou septicémique », en l'absence de renseignements cliniques dignes de foi reste partout très aléatoire. RAYNAL, à Diégo-Suarez, tout en arrivant dans l'ensemble à des conclusions analogues aux nôtres, dans l'application des techniques de dépistage préconisées à Tananarive depuis 5 ans a vu des septicémies où seules les ponctions pulmonaires donnaient un résultat positif. De temps à autre nous constatons des faits identiques.

Nous croyons donc devoir considérer comme septicémiques ces formes cliniques qui au cours d'épidémies de pulmonaire frappent les jeunes enfants et quelques adultes chez lesquels font défaut les signes habituels de la pneumonie pesteuse, en particulier l'expectoration et surtout le point de côté, si violent et d'une constance telle que nous ne l'avons jamais vu manquer lorsque l'expectoration ne laissait aucun doute sur le diagnostic. J. RENAUD, au Maroc a insisté sur ce symptôme capital.

Ces septicémies représentent la forme la plus grave de la peste, leur évolution est peut-être plus rapide encore que celle des pneumonies. Le contraire étonnerait puisque dans la peste d'origine murine les formes septicémiques sont également toujours fatales ; que l'infection provienne d'un germe à virulence déjà exaltée par passage humain, la gravité ne peut qu'en être accrue. C'est ce qui fait que nous ne voyons jamais survenir de peste bubonique, cervicale ou autre, chez les contacts de pesteux pulmonaires qui ne sont atteints que de pneumonie ou de septicémie ; cette dernière forme est plus rare, non par suite d'une adaptation spéciale du germe au poumon, mais parce que la voie normale de pénétration du virus se trouve être la voie naso-pharyngée, comme le démontre amplement l'efficacité absolue des mesures de protection individuelle.

RÉSUMÉ

1° La peste pulmonaire primitive et contagieuse n'existe à Madagascar que dans la zone des Hauts-Plateaux où doivent

être réalisées certaines conditions favorisantes, absentes dans les régions côtières. Depuis 6 ans que la peste est apparue à Tamatave pour s'étendre ensuite dans d'autres régions de la côte et de l'intérieur de la Grande Ile, ce contraste n'a pas cessé d'être observé.

2° La peste pulmonaire de l'Émyrne ne se sépare pas de la peste bubonique et par suite de la peste murine. Les faits cliniques et épidémiologiques confirment pleinement cette opinion. Il a été prouvé qu'un pesteux bubonique qui ne guérit pas pouvait contaminer directement son entourage à la période terminale de sa maladie où la septicémie est constante; il n'est pas indispensable qu'il soit atteint d'une broncho-pneumonie caractérisée.

3° Lorsqu'un foyer de pulmonaire ne peut être rattaché qu'à un premier cas pulmonaire d'emblée (ce qui arrive le plus souvent), et que ce cas est dépisté (ce qui est malheureusement assez rare), on remarque que l'évolution de celui-ci ne ressemble pas à celle des cas qui en dériveront; sa durée plus longue, sa relation plus ou moins étroite avec des foyers de peste bubonique ou de peste murine doivent le faire considérer comme un cas de pneumonie secondaire (peste à bubons non apparents ou méconnus).

4° Les facteurs qui sont spéciaux à l'Émyrne et semblent déterminer l'éclosion d'épidémies de peste pulmonaire sont :

A. La température dont les variations brusques favorisent les affections des voies respiratoires en général.

B. La fréquence des pneumococcies, le pneumocoque étant très souvent associé au bacille pesteux.

5° Le pneumocoque et le bacille pesteux ne se développent pas en même temps dans l'organisme; le premier prépare le terrain au second qui acquiert ensuite une virulence considérable. Le pneumocoque prolonge la durée de la maladie sans en éviter l'issue fatale. En raison de la sensibilité spéciale du Malgache au pneumocoque, la mort peut survenir chez lui avant que l'étape pesteuse soit définitivement constituée; le diagnostic est alors impossible sans les épreuves complètes d'identification au laboratoire.

Le bacille pesteux à virulence exaltée intervient seul quand l'épidémie est constituée.

6° Si le virus grippal entre en jeu pour déterminer quelques cas de pneumonie pesteuse, avec ou sans pneumocoques, la clinique et l'épidémiologie n'ont pas confirmé que ce fût l'agent d'association habituel capable d'expliquer la fréquence de la

peste pulmonaire et des pneumococcies en Emyrne, leur rareté dans la zone côtière de Madagascar.

7° Des pesteux pulmonaires peuvent contaminer leur entourage par leur expectoration sans qu'il en résulte une peste pulmonaire primitive. On observe alors une forme septicémique d'emblée, dont l'évolution mortelle est des plus rapides; par contre, jamais la peste bubonique ne survient dans de telles conditions. Cette constatation paraît démontrer que la contagion dans la peste pulmonaire est avant tout une question de virulence du microbe plutôt que d'adaptation spéciale au poumon.

Si les formes pulmonaires sont la majorité, elles ne s'expliquent guère que par le mode de pénétration du bacille pesteux dans l'organisme.

CONCLUSION. DÉDUCTIONS PROPHYLACTIQUES

Quatre années d'expérience de la peste à Madagascar nous ont convaincu des relations intimes de la pneumonie primitive avec la peste bubonique et septicémique. Le rôle du rat comme réservoir de virus reste prépondérant.

Si nous avons pu le méconnaître, dans la peste pulmonaire, à une époque où les indigènes mettaient tout en œuvre pour nous cacher et la peste bubonique et la peste murine, notre opinion changea le jour où les circonstances nous permirent de relever ces erreurs, tant par l'enquête que par l'expérimentation. Un fait domine l'allure de la peste en Emyrne; la virulence du bacille spécifique et sa conséquence, la contagion directe fréquente d'où dérivent les manifestations pulmonaires plus ou moins étendues. Mais c'est des foyers de peste bubonique que partent ces poussées épidémiques, c'est là où le rat est infecté que chaque année la peste humaine sévit sous tous ses aspects cliniques, et c'est de là que s'enfuient ceux qui vont semer le fléau dans des localités jusque-là indemnes. L'homme est alors aussi réservoir de virus, mais passager, puisque c'est un malade condamné à une mort irrémédiable comme tous ceux qu'il contamine, la peste d'origine humaine paraissant toujours fatale.

Au cours de leurs pérégrinations, des fuyards, combien restent méconnus, meurent en route ou sont recueillis et transportés clandestinement parfois fort loin par des parents qui paient généralement de leur vie ce service ultime rendu à l'un des leurs! Une telle diffusion du bacille pesteux à l'extérieur doit avoir pour conséquence logique l'infection du rat par l'homme; l'apparition d'un foyer, cette fois permanent, de peste

bubonique avec ses complications, en Emyrne, quelques mois après une petite épidémie de pulmonaire importée par l'homme dans une nouvelle région ne s'expliquerait pas autrement ; il est habituel d'y trouver alors des rats pesteux.

Si la prophylaxie de la peste pulmonaire demande des mesures spéciales, parfaitement efficaces et relativement simples puisqu'il suffit d'un isolement rigoureux de tous les contacts, l'importance de la lutte contre le rat, combien plus difficile, ne doit pas être perdue de vue. La peste murine n'a jamais sévi en Emyrne avec intensité ; bien que la chéopis se trouve abondamment sur tous les rats et en toute saison, et entre pour 70 o/o dans la constitution de leur faune, la proportion de rats pesteux est faible ; c'est une des raisons pour lesquelles l'infection murine resta longtemps douteuse. Peut-être les conditions climatiques si favorables à la peste pulmonaire humaine et à la gravité des autres formes sont elles par contre défavorables au développement des épidémies murines. Nulle part depuis 6 ans on n'a observé d'épidémies massives de bubonique chez l'homme sur les Hauts-Plateaux. Est-ce à dire que la situation ne puisse se modifier ? Quand on songe aux conséquences de quelques cas de peste bubonique, par les complications pulmonaires qui les suivent trop souvent, ce n'est pas sans anxiété que l'on se demande ce qu'il adviendrait si la peste atteignait 25 à 30 o/o de la population murine.

Institut Pasteur de Tananarive.

BIBLIOGRAPHIE.

- MANAUD. — La pathogénie de la pneumonie pesteuse. *Revue d'Hygiène et de police sanitaire*, 1911, p. 1163.
- SIMOND. — L'épidémie de Mandchourie en 1910-1911 et l'état de nos connaissances touchant la transmission de la peste pneumonique. *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, 1911, p. 646.
- BULLET. DE L'OFF. INTERNAT. D'HYG. PUBL. — Travaux de la mission russe en Mandchourie. Epidémiologie et prophylaxie de la peste, t. IV, 1912, sept. 1912.
- BULL. DE L'OFF. INTERNAT. D'HYG. PUBL. — Analyse des travaux de STRONG et TEAGUE sur la peste pneumonique, t. V, janv., p. 65.
- DE GOYON. — L'épidémie de peste à Tamatave de février à mars 1921. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, t. XIV, 1921, nov., p. 603.
- P. GOUZIEN. — A propos de la peste de Madagascar. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, p. 610.
- CH. NICOLLE et GOBERT. — Considérations générales sur la peste pulmonaire et sa nature. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunisie*, t. XIII, 1924, juin, p. 212.
- Bull. Soc. Path. Ex.*, n° 8, 1927.

- TSURUMI. — Recherches sur la peste pulmonaire. *Bull. de l'Off. International d'Hyg. Publ.*, t. XVI, nov. 1924, p. 1369.
- J. RENAUD. — Sur une épidémie de peste pulmonaire autochtone au Maroc occidental (avec renseignements bibliographiques). *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XVII, 1924, nov., p. 791.
- Prof. RICARDO JORGE. — Remarques à propos de la peste. *Bull. de l'Off. Internat. d'Hyg. Publ.*, t. XVI, mai 1924, p. 592.
- FRANCA. — Au sujet de la peste pulmonaire primitive. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XVIII, 1925, janv., p. 16.
- M. LEGER. — La peste. Rôle de l'homme dans la conservation du virus. *Paris Médical*, 5 juin 1926, p. 552.
- M. LEGER. — La peste au Sénégal de 1914 à 1924. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1926, n° 3, p. 273.
- GASTINEL et REILLY. — Le problème de la peste pneumonique. A propos de l'hypothèse de N. WHITE. *Bulletin médical*, 31 juillet 1926.
- G. GIRARD. — La contagion et la gravité de la peste pulmonaire en Emyrne (avec index bibliographique sur les travaux parus sur la peste en Emyrne). *Bull. de la Soc. Path. de exot.*, t. XIX, 10 nov. 1926, p. 820.
- RAYNAL. — Rapport sur l'épidémie de peste de Diégo-Suarez en 1924. *Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales*, 1926, n° 4, p. 467.
- RAYNAL. — Epidémie de peste bubonique de Diégo-Suarez, 1923-1924. Dépistage *post-mortem*. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XIX, 1926, juil., p. 598.
- G. GIRARD. — Sur la virulence de la peste murine à Tananarive. *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, t. XVII, 1924, juill., p. 525.
- G. GIRARD et LEGENDRE. — Premières observations sur les puces de rat des régions pestieuses de Madagascar. *Bull. de la Soc. de Path., exot.*, t. XVIII, nov. 1925, p. 730.

M. L. ROBERT. — Que ce soit dans les communications de GIRARD ou de TOURNIER, dans les observations de M. LEGER ou de M. DUJARDIN-BEAUMETZ qui ont suivi ces communications parues ici depuis un an environ, il semble que le rôle du froid dans la contagiosité de la peste pulmonaire ait été passé sous silence. GIRARD, dans son travail d'aujourd'hui y fait enfin, pour la première fois, une brève allusion.

Or, le froid est un facteur qui domine la contagiosité de l'affection. Il est connu, et les relations précédentes l'ont, sans le dire, démontré une fois de plus, que si, en région tropicale chaude, la peste pulmonaire reste le plus souvent localisée dans l'entourage immédiat du malade sans grande tendance à l'extension, elle revêt au contraire, dès que le froid intervient, une contagiosité extrême, volante en quelque sorte.

Au point de vue de l'étude de la contagiosité de la peste pulmonaire, il me paraît donc indispensable de donner, en même temps que les caractères de l'épidémie envisagée, des données

climatiques précises sans lesquelles il ne peut y avoir que conclusions pour le moins incomplètes.

Cette notion, qui résulte des observations faites dans le monde entier suivant les latitudes et les saisons, entraîne au point de vue pratique toute une gamme de mesures, s'étendant des simples mesures d'hygiène rationnelle aux mesures prophylactiques les plus rigoureusement draconiennes.

Madagascar a la mauvaise fortune de voir survenir, de temps à autre, de la peste pulmonaire dans des conditions climatiques différentes : en région tropicale proprement dite, les régions côtières et en région relativement froide, les hauts Plateaux.

Il y a là pour les médecins de la grande île l'occasion de confirmer ou d'infirmer une notion bien simple mais cependant primordiale à mon sens : le rôle du froid dans la contagiosité de la peste pulmonaire.

La lèpre en Guyane française,

Troisième mémoire (suite) (1).

Par V. LABERNADIE.

En dehors des lésions, ailleurs décrites, la peau et le tissu cellulaire peuvent présenter un certain nombre d'états anormaux que nous avons constatés plutôt dans les formes mixtes avancées.

L'œdème est assez fréquent, siégeant surtout aux extrémités, inférieures de préférence : deux fois nous avons vu des jambes absolument cylindriques, le diamètre de la cheville égalant celui du mollet.

Nous avons pu observer aussi aux membres inférieurs de la sclérodémie (4 mixtes, 1 tubéreux) de la glossyskin (3 mixtes dont 1 âgé de 5 ans), de l'ichtyose (7 mixtes, 2 maculeux). Cette dernière lésion était assez fréquente chez les malades avancés de l'îlot Saint-Louis et le docteur JEANSOTTE a pu constater souvent une anesthésie segmentaire dont les limites coïncidaient avec celles de la zone ichtyosique.

Nous avons pu aussi constater l'état ridé, rugueux ou non, de la peau. Si, le plus souvent, ce symptôme donne une impression morbide nette par l'aspect vieillot qu'elle imprime à la face par exemple, parfois au contraire, la peau à peine chagrinée et

(1) Voir *Bull.* de juillet.

brillante donne, en particulier aux mains, une allure esthétique que ne justifient ni l'hérédité, ni les occupations du malade. Nous avons ainsi vu 11 fois des « doigts de duchesse » sans dystrophies osseuses, plus spécialement chez des femmes et des enfants, le plus souvent atteints de forme mixte.

Quelques malades accusaient une grande fragilité de la peau qui s'excoriait au moindre choc ou frottement. Nous n'avons pas observé de lésions rappelant l'épidermolyse bulleuse (1).

Nous avons rencontré 3 fois un symptôme que nous n'avons jamais vu décrit à propos de la lèpre. Plutôt que de la peau proprement dite, il s'agit de troubles des fibres musculaires adjacentes, d'un manque de tonus, d'une laxité anormale. La peau est pleine mais comme flasque, et, sans faire de plis, est entraînée par la pesanteur. Un tubéreux pur, un mixte avaient le haut de la face en début de masque léonin, tandis que les joues étaient plates et comme pendantes. Un condamné mixte, avait des fesses plates, molles, abandonnées qui reprenaient leur forme normale lors de la contraction volontaire des muscles fessiers ; il avait par ailleurs du steppage.

Parmi les troubles de la *sudation* accusés par les malades, il est difficile de tenir un compte exact de l'hyperidrose sous un climat à hygrométrie aussi élevée (80-90 o/o). Par contre, nous signalerons que 7 mixtes et 1 tubéreux nous ont déclaré que leur transpiration avait nettement diminué. Dans 2 cas (mixtes) ce trouble ne portait que sur une partie du tronc, dans 2 autres (mixtes) il ne siégeait qu'au niveau des macules.

Quelques-uns de nos malades mixtes nous ont dit avoir du refroidissement des extrémités et nous avons pu constater chez une jeune fille de la cyanose. A l'îlot Saint-Louis nombreux sont les mixtes et nerveux du docteur JEANSOTTE qui lui ont déclaré ressentir une impression généralisée de froid. Quelques-uns de ces malades accusaient aussi une démangeaison siégeant en dehors des macules, sur des zones tégumentaires plus ou moins vastes.

L'expression la plus haute des troubles trophiques est l'*ulcère*. Nous n'avons guère observé à Cayenne d'ulcères consécutifs à des tubercules ramollis. Il s'agissait presque toujours d'ulcères consécutifs à des bulles ou survenus dans des zones cutanées d'apparence normale. Ils siégeaient le plus souvent aux extrémités des membres inférieurs de préférence et étaient rarement symétriques.

Aux membres inférieurs, ils revêtaient le plus souvent l'aspect

(1) V. LABERNADIE. L'épidermolyse bulleuse. Thèse Bordeaux, 1912.

de *maux perforants* plantaires, plus ou moins térébrants, atteignant quelquefois os et articulations, entraînant les mutilations caractéristiques en même temps que les poussées lymphangitiques et ganglionnaires.

Aux mains, nous les avons vu 3 fois, chez des mixtes avancés, faire des sortes de panaris plus ou moins analgésiques avec mutilations consécutives et, 1 fois, réaliser un cas troublant qu'on pourrait étiqueter maladie de MORVAN, n'étaient l'endémie lépreuse et la présence de maux perforants plantaires.

Etat général. — Abstraction faite des troubles qu'on peut rattacher aux endémies régnant en Guyane, le métis lépreux, comme nous l'avons dit, est en apparence peu atteint dans son état général, surtout l'adulte (1).

Bien qu'il soit difficile de juger l'influence de la maladie sur les troubles menstruels, elle est certaine puisque nous avons vu des règles être suspendues au moment des poussées aiguës et des aménorrhées disparaître sous l'influence du traitement.

Chez les enfants métis, si chargés de tares, il est difficile d'apprécier la part de dystrophie qui revient à la lèpre.

Ce sont les Européens ou les arabes, répétons-le, qui sont le plus gravement touchés par la maladie. Ils deviennent rapidement mixtes, le syndrome cutané se développant avec ampleur tandis que les violentes névralgies qui accompagnent le syndrome nerveux, les troubles trophiques et les impotences qu'il entraîne, minent la santé du malheureux condamné, déjà profondément altérée par le paludisme et l'helminthiase.

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

A) Nous ne signalerons que pour mémoire le *Chaulmoogra* administré soit *per os* en émulsion de STÉVENEL (2) parfaitement tolérée par l'estomac, soit en injection sous-cutanée de colloïdase DAUSSE très bien supportée. C'est le seul médicament spécifique dont nous disposions à Cayenne au moment où nous avons commencé à nous occuper des lépreux (2^e trimestre 1923) et nous l'avons abandonné trop tôt pour pouvoir juger ses effets, en général si lents.

B) A la même époque, nous disposions de nombreux échantillons de « Lipol » que le professeur DOUMER de Lille avait envoyés

(1) Nous avons cependant connu 2 malades de 20 ans (1 mixte, 1 maculeux) pesant 38 et 30 kg.

(2) STÉVENEL. *Bull. Société Pathologie Exotique*, 10 oct. 1917 et 7 juillet 1920.

à titre d'essai. Cette pommade à base d'*acide élaïérinique* « lipoïde antiseptique et décongestionnant » aurait eu d'excellents effets sur certains lupus, et, par analogie, le professeur DOUMER espérait qu'elle améliorerait aussi certains cas de lèpre. Nous l'avons utilisée sur 11 malades atteints de formes maculeuses mixtes et nerveuses, sans observer la moindre action heureuse.

C) Un peu plus tard, ayant lu les analyses des travaux de Cawston (1) aux Indes sur les merveilleux effets de l'*antimoine*, nous reçûmes, après commande, de la maison POULENC un certain nombre d'ampoules d'antimoine pur, en suspension colloïdale, que nous utilisâmes de juillet 1923 à février 1924 sur 30 malades : 10 maculeux, 3 tubéreux, 13 mixtes, 4 nerveux (l'un de ces derniers fut systématiquement traité jusqu'en juin 1924). Voici ce que nous écrivions dans notre rapport annuel de 1923-1924 : « En ne considérant que les 15 malades qui purent être traités régulièrement pendant au moins trois mois consécutifs nous n'avons à enregistrer rien de très favorable.

Le traitement (2 cm³, deux à trois fois par semaine en injection hypodermique) est très bien supporté : ni diarrhée, ni accès de toux en particulier, mais les lésions furent bien peu influencées.

Les formes tubéreuses et nerveuses, avec ou sans ulcères ne subirent aucune amélioration. Citons le malade R..., libéré, forme nerveuse avec mutilations, qui reçut 49 injections en 11 mois, soit 2 cm³ en moyenne par semaine, et dont les ulcères et les maux perforants subsistèrent et même apparurent en cours de traitement.

Parmi les formes maculeuses et mixtes 4 furent légèrement améliorées en ce sens que les macules tendirent à s'effacer peu à peu mais sans retour à la coloration et à la sensibilité normales, en particulier chez 4 malades qui reçurent : 82 cm³ en 4 mois, 114 cm³ en 5 mois, 120 cm³ et 144 cm³ en 8 mois.

En somme, contrairement aux résultats obtenus par Cawston, ce sont plutôt les lésions maculeuses qui ont légèrement bénéficié de l'antimoine colloïdal, tandis que ce médicament n'a eu aucune action favorable sur les ulcères. L'état général ne paraît pas influencé cependant, l'aménorrhée de deux maculeuses disparut » (2).

D) Nous n'avons pas manqué d'essayer en son temps l'*épar-*

(1) F. G. CAWSTON. *Brit. med. J.*, juillet et déc. 1920, pp. 76 et 855 ; *J. trop. Med. a. Hyg.*, t. XXV, 1922, p. 27.

(2) TOURNIER a eu d'excellents résultats avec un sel d'antimoine, le Kermès, absorbé *per os* (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1924, p. 761).

séno dont la découverte fut entourée de communications retentissantes.

Nous n'avons pu continuer longtemps nos injections intramusculaires sur 58 malades (18 maculeux, 2 tubéreux, 38 mixtes) que nous avons alors en traitement, tant les injections étaient douloureuses. Disons cependant que deux petits malades (3 et 6 ans) supportèrent très bien les doses semi-hebdomadaires de 5 cg.

Chez l'adulte la dose de 0,12 nous a paru forte et avec 0,24 nous avons eu l'accident suivant. Un malade de race blanche, porteur depuis très peu de temps d'une seule macule fauve anesthésique sur la cuisse, très désireux de guérir, soumis aux éthers éthyliques de Chaulmoogra trop lents d'effet à son gré, nous demanda d'employer sur lui ce nouveau médicament à doses progressives. Une première injection de 0,12 est très bien supportée. Trois jours après, nous injectons 0,24. Pendant qu'il se rhabillait notre malade s'évanouit. Il revient facilement à lui mais reste ensuite au lit quatre jours avec douleurs névralgiques, asthénie, fièvre et diarrhée. Le sixième jour, il reprenait, normal, ses occupations.

Chez un jeune malade mixte, la première piqure avait été suivie d'un peu de fièvre et d'une éruption herpétique sur les lèvres, phénomènes auxquels nous n'avions pas attaché d'importance. Nous continuons les injections (4 fois 0,12) et une macule hypérémique apparaît sur la fesse gauche. Après un mois de repos nous reprenons le traitement (4 fois 0,12) et constatons avec plaisir que la percussion des os longs n'est plus douloureuse. Le mois suivant, après la 4^e piqure, survient une poussée généralisée de macules hypérémiques sur le tronc, et les membres et un zona thoracique.

Chez une jeune mixte, après la 6^e injection à 0,12, apparition de nappes hypérémiques vernissées sur les mains et le tiers inférieur des avant-bras.

Chez une autre mixte, après 6 injections apparition de taches hypérémiques sur le visage, avec douleur névralgique des os de la face.

Chez une autre mixte, malgré 6 injections les bulles continuent à apparaître sur la face dorsale des pieds et après 6 nouvelles injections des taches hypérémiques apparaissent sur les jambes.

Chez quatre autres, des macules, des bulles, des zones anesthésiques, des panaris apparaissent en cours de traitement.

Peut-être n'avons-nous pas employé des doses assez fortes, mais la douleur, l'empatement consécutifs aux piqures obli-

geaient à les espacer et nous n'avons que rarement pu en donner plus d'une par semaine.

Signalons enfin que deux malades mixtes ont paru quelque peu améliorés : chez l'un d'eux, après 6 injections les taches hypochromiques fongiaient et la percussion des os longs était moins douloureuse ; chez l'autre, métiis très clair, la couleur fauve des taches s'atténuait.

E) Ce n'est qu'avec les *éthers éthyliques de Chaulmoogra* que nous avons eu l'impression d'avoir enfin en mains un médicament en général bien supporté par les malades et quelquefois très actif vis-à-vis de la maladie, malgré le fréquent et déplorable manque d'assiduité des lépreux.

Absorbé *per os* en capsules glutinisées, ou seul ou associé aux injections, ses effets nous ont paru peu appréciables et cette forme thérapeutique est vraiment trop onéreuse pour être employée soit systématiquement soit pour garder en mains des malades qui temporairement ne peuvent ou ne veulent subir d'injections. De ce point de vue tactique, l'émulsion STÉVENEL *per os* est préférable.

En injections intramusculaires, une ou deux fois par semaine, nous avons employé l'Hyrganol (POULENC) sur presque tous nos malades, de mars 1924 à fin décembre 1925 (1), aux doses si possible progressives de 2 à 4 cm³ chez les enfants au-dessous de 10 ans, de 3 à 5 cm³ chez les adolescents et les adultes. N'ayant en stock que de l'hyrganol iodé c'est à notre avis du fait de l'iode, non des éthers, que nous n'avons pu élever la posologie, car des doses de 6 à 7 cm³ d'hyrganol pur, dont nous avons eu quelques échantillons à la fin de notre séjour, ont été bien tolérées par des adultes.

C'est aussi à l'iode que sont dues les réactions douloureuses et inflammatoires du muscle fessier qui surviennent de temps en temps chez la plupart des malades mais sans jamais aller jusqu'à la suppuration.

Par contre c'est aux éthers éthyliques eux-mêmes qu'il faut attribuer l'espèce de choc que subissent parfois les divers malades, immédiatement après l'injection : quintes de toux souvent très violentes et lipothymie. Cet incident n'est lié ni à une constitution particulière au malade, ni à une des formes de la maladie, mais tout simplement au fait que l'injection a été poussée par mégarde dans un nodule, reliquat inflammatoire, donc vascularisé, d'une piqûre précédente. Le choc est dû à la pénétration

(1) A ce moment 80 malades étaient en traitement à peu près régulier.

massive du médicament dans une veinule (1) congestionnée, dilatée par l'action irritante locale de l'iode.

Chez 2 malades, après 3 et 6 injections de 4 cm³ d'hyrganol iodé, sont survenues aux paumes des taches fuligineuses qui disparurent spontanément quelques semaines après sans interruption thérapeutique. A signaler que quelques injections d'épar-séno avait précédé ce traitement.

Plus grave pour le physique et le moral sont les crises aiguës que nous avons pu constater 7 fois (2 maculeux anciens, 5 mixtes) sur une centaine de malades, au cours et à notre avis sous la dépendance du traitement par l'hyrganol iodé (1). Sans que rien le plus souvent permette de le prévoir, des formes restées jusque-là torpides ou lentement progressives, en tout cas parfaitement tolérantes vis-à-vis du médicament, s'enflamment brusquement : éruption de taches ou nappes hypérémiqes, turgidité des tubercules, congestion des muqueuses, poussées ganglionnaires, œdème des extrémités, mauvais état général, rarement névralgies ou suspension des règles. Une fois, la crise, d'intensité médiocre, fut suivie de zona thoracique (2).

Malgré ces incidents et accidents les éthers éthyliques de Chaulmoogra ont, en général, une influence incontestablement heureuse sur les lésions lépreuses. Peu après l'institution du traitement dans les formes maculeuses et mixtes, les épistaxis diminuent ou sont supprimés, les bulles cessent d'apparaître, les ulcères s'améliorent, les macules se modifient lentement mais progressivement, les lésions nerveuses n'augmentent plus, restent au moins stationnaires, l'état général paraît meilleur et les aménorrhées disparaissent.

Mais médecins et malades doivent faire preuve de patience et de constance car l'action thérapeutique est bien infidèle. Si dans quelques cas heureux, maculeux en particulier, on a quelquefois l'impression de la guérison et si, chez de rares mixtes, les lésions cutanées disparues, les symptômes nerveux semblent se fixer et même rétrocéder, par contre, dans d'autres cas, malgré l'assiduité, le bon esprit du malade, tous les efforts restent vains (3) et les lésions demeurent inchangées à moins même que la maladie ne progresse inexorablement.

Encore existe-t-il toujours la menace d'une poussée aiguë qui ferait perdre en quelques jours le peu de résultats acquis.

(1) BAUJEAN a observé les mêmes effets au cours d'injection intraveineuses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, n° 1.

(2) Voir plus haut des faits analogues dus à l'épar-séno.

(3) BAUJEAN (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925, n° 1) a observé la même variabilité des effets des éthers éthyliques de Chaulmoogra.

CONCLUSIONS

Nous ne résumerons pas ici notre étude mais nous attirerons simplement l'attention du lecteur sur quelques points particuliers :

I. On peut estimer que la population vivant en Guyane est atteinte de lèpre dans la proportion de 2,5 o/o.

II. Le nombre des condamnés européens ou arabes atteints durant leur séjour en Guyane est une nouvelle preuve de la contagiosité de la maladie, qui ne paraît d'ailleurs nullement héréditaire chez les métis.

III. La contagion (familiale, domestique, scolaire) a lieu par contact prolongé ou souvent renouvelé avec des malades. La maladie se déclare chez les condamnés jouissant d'une demi-liberté, après un séjour d'au moins 6 ou 7 ans; chez les enfants métis on a pu observer des incubations inférieures à 3 ans.

IV. On n'observe pas de prodromes absolument significatifs.

V. La rhinite lépreuse est un symptôme tardif et la recherche du bacille de HANSEN dans le mucus nasal est vaine pour le diagnostic précoce.

VI. La première macule dyschromique et anesthésique (point d'inoculation ?) siège le plus souvent à la face, moins souvent sur les extrémités des membres, plus rarement ailleurs.

VII. L'évolution de la maladie est progressive, plutôt lente chez le métis, plutôt rapide chez le condamné européen ou arabe. Elle débute par une période maculeuse, puis l'apparition des symptômes nerveux et trophiques complète plus ou moins tard le tableau clinique, enfin, plus ou moins tôt, les symptômes cutanés peuvent régresser et la maladie revêtir le type nerveux ou trophique.

Nous ne sommes pas d'ailleurs éloignés de penser que la lèpre est une maladie essentiellement mixte, la dyschromie et l'anesthésie de la première macule prouvant déjà l'atteinte nerveuse. Dès la période maculeuse la percussion douloureuse des os longs, l'alopécie du tiers externe du sourcil, l'irritabilité du nerf cubital sont quelquefois observables.

VIII. Les lésions des muqueuses sont tardives ou symptomatiques de poussées aiguës.

IX. L'exploration au cou de branches sous-cutanées du plexus cervical superficiel montre souvent une hypertrophie dont la fréquence vient immédiatement après celle du cubital.

X. *Traitement.* — L'antimoine colloïdal nous a paru très peu actif et l'éparséno dangereux. Les éthers éthyliques de Chaul-

moogra nous ont donné, en général, de bons résultats, mais leur effet est inconstant et sans rapport avec les formes cliniques. L'addition d'iode à ce produit nous a paru défavorable, provoquant une irritation du tissu musculaire dont la congestion peut en outre faciliter une absorption massive des éthers et un choc consécutif. Enfin l'iode ne peut qu'aggraver les crises aiguës dues aux éthers.

XI. Aussi peu actif que soit l'antimoine, aussi infidèles que soient les éthers de Chaulmoogra, ils ont cependant l'avantage mis discrètement, gratuitement, aimablement à la disposition des malades d'attirer ces honteux et de les fixer moralement dans la clientèle d'un laboratoire-dispensaire spécialisé.

Une nouvelle réglementation administrative s'impose en Guyane : il faut réformer le décret CARNOT, transformer les léproseries en villages agricoles avec hôpital annexé et surtout autoriser les lépreux à venir librement au dispensaire.

Alors, malgré les déflections inévitables, le nombre des consultants ira croissant et permettra de tenir à jour de nombreuses fiches, de multiplier les observations, de décrire la chronologie, l'évolution, la transformation des divers symptômes, de préciser les statistiques, d'examiner systématiquement les nourrissons, d'instituer des traitements précoces et surtout, puisque la thérapeutique a encore des effets insuffisants, d'organiser par la persuasion l'éducation du public, la prophylaxie de cette maladie transmissible donc évitable, tare injuste de cette colonie si méconnue, si riche d'avenir cependant, la Guyane française, cette belle et riche délaissée.

Pseudo-dengue ou fièvre rouge congolaise,

Considérations générales sur les fièvres éruptives tropicales.

Par G. LEFROU

Les récentes communications de LEGENDRE (1), SULDEY (2) viennent d'attirer l'attention sur la dengue africaine. Comme contri-

(1) J. LEGENDRE. La dengue Ouest-Africaine. *Presse Médicale*, n° 64, 11 août 1926 ; Au sujet de la dengue Ouest-Africaine. *Bull. Path. Exot.*, n° 4, 13 juin 1927.

(2) SULDEY. La dengue au Soudan. *Bull. Path. Exot.*, 8 déc. 1926 ; Stegomyia et Phlébotome, Bamako, Soudan, *ibid.*, 8 juin 1927.

bution à cette question, nous croyons devoir apporter le travail suivant, ayant comme point de départ, les observations recueillies l'an passé, pendant notre séjour à Pointe Noire et à Mavouadi A. E. F., comme chef du service médical du chemin de fer Congo-Océan.

I. *Observations.* — Le premier cas intéressant survint en février 1925 et concerne une Européenne, femme d'un agent du chemin de fer, habitant sur le tracé à 50 km. de Pointe-Noire. Au moment de s'embarquer sur le paquebot pour la France, elle eut brusquement, le matin du départ, une éruption généralisée, qui fut qualifiée de rougeole par le médecin du bord qui, de ce fait, lui refusa l'embarquement. Or, l'examen ultérieur montre d'abord une disparition rapide en 48 heures de l'éruption sans desquamation, et l'interrogatoire établit que cet exanthème était apparu brusquement, après quelques jours de malaises indéfinis, sans aucun catarrhe oculo-nasal-laryngé, ni angine.

Une vingtaine de jours après ce premier cas, un Européen venant de la même région fut soigné à Pointe-Noire pour des symptômes identiques. Dans la suite étant parti à Mavouadi, à 60 km. de Pointe-Noire, nouveau centre du chemin de fer, nous pûmes, jusqu'en juillet 1926, enregistrer dans cette région particulière, nommée le Mayombé, une vingtaine de cas dont notre propre observation. Tous ces cas furent à peu près semblables et dans l'ensemble la description de la fièvre éruptive qui nous occupe peut être donnée comme il suit.

La maladie débute par de la courbature assez accentuée, avec une certaine asthénie rendant le travail particulièrement pénible. La céphalée est minime, et il y existe quelques malaises gastriques également légers. La fièvre accompagnant ces symptômes, dans les quelques cas où elle fut prise, une dizaine de cas, dont le nôtre, est modérée, restant dans les environs de 38,5 même le soir. Le poulx n'a donné lieu à aucune remarque particulière.

Après deux à trois jours de courbature, la maladie donne brusquement sa signature par l'apparition d'une éruption polymorphe, en général mobilliforme, disséminée sur toute la surface du corps y compris le visage. Ces petites taches rouges, plus ou moins confluentes, disparaissent à la pression du doigt et surviennent si rapidement, le matin au réveil en général, qu'il est bien difficile d'en déterminer le point de départ. Cet exanthème est d'intensité variable, mais toujours très net. Très accusé dans certains cas, dont notamment le premier, il le fut moins dans d'autres.

Jamais il n'y eut d'enanthème. Dans un cas, il y eut une

tuméfaction des ganglions rétro-auriculaires et cervicaux. Dans les autres, malgré une recherche minutieuse de ces adénopathies, à cause même de l'importance donnée à ce signe dans la rubéole, il n'a pas été possible d'en déceler.

L'éruption accompagnée toujours par la fièvre dure peu ; en deux ou trois jours, 48 heures en moyenne, elle disparaît et avec elle tous les autres symptômes. Il n'y a aucune desquamation.

La convalescence est rapide, l'affection dure cinq à sept jours et l'état général redevient ce qu'il était avant. Aucune rechute au cours de l'année d'observation n'a été constatée.

Telle est la maladie observée, affection excessivement bénigne comme on le voit et qui n'a donné lieu à aucune complication.

En dehors de ces cas survenus chez des Européens, il est important de relater une observation à peu près semblable concernant un malade noir de l'hôpital indigène. Il s'agissait d'un ouvrier spécialiste, originaire de la région qui, entré à l'hôpital pour une courbature fébrile très modérée, présenta, quelques jours après, une éruption de petites taches maculo-papuleuses tranchant très nettement sur le tégument noir. En 24 h. éruption et courbature disparurent.

Ce cas nous intéressa beaucoup, car il établissait une filière entre la maladie chez les Blancs et celle chez les Noirs. Malheureusement, jamais nous n'en observâmes d'autres, mais ceci peut s'expliquer aisément, d'une part, par le fait que les autres travailleurs noirs, tous très primitifs, ne venaient pas consulter pour une affection aussi bénigne, d'autre part, par la difficulté de saisir, juste à la visite, sur un tégument noir, une éruption aussi éphémère sans caractère spécial.

Ces affections furent qualifiées de rubéole dans nos rapports médicaux de l'époque, mais ce diagnostic nous intrigua toujours. A Brazzaville, pendant trois ans, nous n'avions jamais entendu parler d'une telle maladie. Nous nous souvenions seulement qu'un administrateur de Sibiti (250 km. de Pointe-Noire) avait été évacué de son poste, convalescent de rougeole. Or l'interrogatoire avait montré qu'il n'y avait eu aucun catarrhe naso-laryngé bronchique. Il s'agissait donc d'une infection rubéoliforme.

D'où venait et quelle était cette rubéole de la région ?

Malheureusement isolé dans la brousse, nous ne pouvions faire aucune recherche bibliographique. Nous ne connaissions ni la question de la dengue africaine, ayant en tête pour la dengue la symptomatologie classique, ni celle des fièvres clima-

tiques disparues de la nosologie exotique moderne. Nous ignorions complètement le mémoire de CLAPIER (1) signalant dans l'Oubangui des fièvres éruptives semblables.

L'esprit mal orienté, nous avons négligé les examens hématologiques, qui auraient pu être intéressants, surtout avec la notion de spirochétose qui nous était familière.

Les récentes communications de SULDEY et LEGENDRE ont vivifié nos souvenirs. Après étude et revision de nos notes nous considérons que la question de la fièvre éruptive congolaise observée se pose sous un autre jour.

II. — *Discussion nosologique sur la rubéole et la dengue en pays tropical.* — S'agit-il de rubéole, de dengue africaine ou de toute autre maladie ?

La rubéole, d'après les traités classiques, est une fièvre éruptive, contagieuse, épidémique comportant : une période d'invasion de très courte durée, quelques heures à quelques jours, avec de l'embarras gastrique, une légère courbature et une fièvre modérée 38,5 en moyenne ; une période d'éruption caractérisée par un exanthème polymorphe surtout morbilliforme et un énanthème très peu accusé. Le plus souvent, comme signes typiques, on observerait une tuméfaction des ganglions rétro-auriculaire et cervicaux. L'éruption dure en moyenne quatre jours et avec elle les autres symptômes disparaissent aussi.

La dengue est une maladie épidémique contagieuse, caractérisée par un début brusque, avec fièvre montant rapidement à 39°, 40°, un embarras gastrique plus ou moins accusé et un syndrome pathognomonique consistant en douleurs musculo-articulaires très vives et une céphalalgie excessivement pénible. Deux à trois jours après, survient une éruption polymorphe éphémère qui est suivie en général d'une rémission de la fièvre et des phénomènes douloureux. Ce calme dure peu, un deuxième paroxysme fébrile ne tarde pas à survenir avec réapparition des douleurs musculo-articulaires et d'une seconde éruption également polymorphe. En deux ou trois jours, tous ces symptômes s'atténuent et il se fait une desquamation plus ou moins nette.

La maladie dure cinq à huit jours, mais les rechutes sont très fréquentes.

Si l'on considère ces descriptions types, la rubéole et la dengue sont bien faciles à différencier. En dehors de l'allure générale de la maladie, il faut rappeler le critérium de DIEULAFOY : « En fait de fièvres éruptives, ce sont les symptômes de

(1) CLAPIER. Endémicité sur l'Oubangui de fièvres rappelant la dengue, *Ann. Méd. et Pharm. col.*, n° 1, 1921.

la période d'invasion, bien plus que l'éruption, qui donnent à la maladie ses caractères spécifiques », donc angine de la scarlatine, catarrhe oculo-nasal-laryngé de la rougeole, douleurs musculo-articulaires de la dengue.

Par conséquent, à s'en tenir là, la maladie observée ne serait pas de la dengue, mais serait-ce pour cela de la rubéole ?

En analysant les manifestations de l'affection congolaise, on voit qu'il y a des caractères différentiels.

Il n'y eut pas à proprement parler d'épidémie. Malgré la vie commune du poste de Mavouadi, où il y avait 12 Européens, la contagion fut minime et cela en dehors de tout isolement. S'il y eut 4 cas au poste, dont le nôtre, ils survinrent les uns après les autres, bien après la période de vingt et un jours, considérée comme chiffre extrême du temps d'incubation. Les cas se sont échelonnés, au cours des différents mois, chez les Européens habitant le long du tracé à l'orée de la forêt ou dans la forêt elle-même. L'influence sylvestre (vraisemblablement par sa faune), est très nette, car à Pointe-Noire, en savane, nous n'avons observé aucun cas. En dehors de recherches particulières, il faut signaler l'existence des culex et stegomyia, notamment sur les rives des marigots bordant la voie ferrée. Nous-même, allant voir les malades, nous restâmes longtemps indemne, quand un beau jour, après une courbature très accusée, l'éruption, clef du malaise, apparut.

Certains Européens, isolés sur les chantiers, n'ont d'abord pas fait appeler le médecin, attribuant la courbature à un accès palustre plus ou moins franc. L'éruption infirmait le diagnostic, en donnant celui de rubéole.

Dans l'allure clinique de la maladie, il faut noter la courbature et l'asthénie plus accentuées qu'elles ne le sont, en général, dans la rubéole et aussi le mode d'éruption. Dans la rubéole, l'éruption, la fièvre et la courbature sont le plus souvent contemporaines et l'exanthème peut être le seul signe qui attire l'attention. Dans les cas observés, la période d'invasion fut toujours très nette. Jamais l'éruption ne fut la première manifestation de la maladie, mais elle survint toujours comme signature de la courbature. Il y a lieu de signaler aussi l'absence d'énanthème, et le fait que nous n'avons rencontré qu'une seule fois l'adénopathie cervicale donnée comme caractéristique. Il est vrai que certains auteurs n'ont trouvé ce signe que dans les rubéoles infantiles.

Enfin, contre le diagnostic de rubéole, il faut faire entrer la notion épidémiologique importante, de l'absence d'épidémies de rubéole, rougeole, scarlatine signalées en A. E. F. On sait,

comme sont intriquées en France, dans leur mode d'apparition, toutes ces fièvres éruptives, et il est bien curieux de constater que, jusqu'ici, aucune de ces maladies ne soient apparues au Congo, d'autant plus, qu'évoluant sur un terrain neuf, leurs manifestations ont chance d'être apparentes et vraisemblablement graves. Il suffit de rappeler que la rougeole importée, il y a une cinquantaine d'années, aux îles Fidji, a enlevé d'un seul coup la moitié de la population.

La rubéole écartée comme diagnostic de la maladie congolaise, il faut éliminer aussi les affections semblables : quatrième maladie de DUKE, cinquième de TEISSIER, roséole saisonnière de TROUSSEAU. De même il n'y a point lieu d'envisager des érythèmes rubéoliformes d'origine digestive, les malades n'ayant eu aucun trouble digestif.

La question rubéole réglée, il faut en revenir à la dengue, car son diagnostic est beaucoup plus compliqué que ne le supposent les descriptions classiques, et il y a loin des cas types à la réalité.

Si l'on se reporte aux différentes publications relatant des épidémies, on voit que les auteurs ont appelé dengue une affection très protéiforme dans sa modalité. Et comme le dit REBOUL (1) : « On ne peut qu'être impressionné par les différences que présentent les très nombreuses relations d'épidémies de dengue publiées depuis un siècle ».

Les symptômes sont si différents que la dengue porte en français 21 noms, en anglais 15, et dans toutes les langues 105 (VAN DU BURG) d'après VASSAL et BROCHET » (2).

Les douleurs musculo-articulaires données comme pathognomoniques n'existent plus dans l'épidémie de dengue qui survint en Indo-Chine à bord de *la Manche* et qui donna lieu à une étude de VASSAL et BROCHET. Les malades se plaignaient « à peine de courbatures » et il n'y avait aucune éruption, ni énanthème, le quart des malades n'ont fait qu'un paroxysme fébrile et il n'y eut aucune récurrence.

L'épidémie de dengue qui aurait sévi à Hanoï en 1907 aurait été caractérisée d'après l'étude du docteur DEGORCE « par la faible intensité ou l'absence de douleurs dans les membres, la légèreté ou même l'absence d'exanthème du début, un énan-

(1) REBOUL. Art. Dengue, in *Traité de Path. Exot.*, de GRALL et CLARAC, t. III.

(2) Y. VASSAL et A. BROCHET. La dengue en Indo-Chine, épidémie à bord de *la Manche* en 1907, *Arch. de Méd. et Pharm. col.*, 1908, p. 547. Dans son article, REBOUL donne 34 noms.

thème du voile du palais et du fond de la gorge, des vomissements ou nausées, une éruption terminale prurigineuse qui a souvent fait défaut et le prompt rétablissement du malade ».

BIDEAU (1), à propos d'une épidémie de dengue, survenue en octobre 1924, à bord de l'*Antarès*, pendant la traversée de Dakar à Bahia, signale bien les douleurs musculaires caractéristiques, mais les éruptions ont été très inconstantes et il n'y a eu qu'un seul accès fébrile.

En Syrie, d'après DE BRUN (2), particulièrement bien placé pour traiter l'étude de cette maladie, la dengue est d'allure très variable. La rémittence s'observe très rarement, et pendant l'épidémie de 1902, il n'y eut aucune éruption. L'engorgement ganglionnaire, regardé comme caractéristique de la rubéole, peut exister aussi dans la dengue.

CORRE (3) et plus récemment JOYEUX (4), dans leur description de la maladie, disent qu'il peut exister une adénite surtout marquée aux ganglions cervicaux postérieurs épitrochléens et inguinaux. Les auteurs américains (5) considèrent aussi l'adénopathie comme un signe constant dès le début.

Dans certains cas la dengue et la fièvre jaune peuvent présenter les mêmes symptômes initiaux. SULDEY (*loco citato*) donne comme diagnostic différentiel, l'absence d'albuminurie dans la dengue, contrastant avec l'albuminurie précoce et typique du typhus amaril. Si ce signe a de la valeur, il faut bien savoir aussi que l'albuminurie n'est pas une complication rare de la dengue. DE BRUN dit que l'albuminurie était très abondante pendant l'épidémie de Syrie de 1905, et plus anciennement CORRE décrivait l'albuminurie comme complication normale de la dengue. Par ailleurs, les anciens auteurs se préoccupaient déjà de différencier les fièvres jaunes des fièvres climatiques, en recherchant l'albuminurie; mais comme le dit GRALL (6) « ils se sont trompés partiellement en disant que l'albuminurie obligatoire dans la fièvre jaune, ne s'observait pas dans le climatisme ». Dans la dengue soudanaise, SULDEY constate bien le syndrome doulou-

(1) BIDEAU. *Arch. de Méd. et Pharm. navales*, n° 2, 1925.

(2) DE BRUN, de la faculté de Beyrouth. La dengue, in *Nouveau traité de Médecine*, Masson, éditeur, 1925.

(3) CORRE. *Traité clinique des maladies des pays chauds*, Paris, 1887.

(4) JOYEUX. *Précis de médecine coloniale*, Paris, 1927.

(5) La dengue, par MM. SILER, MILTON, HALL, PARKER, HITCHEN. *The Philippine Journal of sciences*, janvier-février 1926; analysé par SULDEY dans *Ann. Méd. et Pharm. col.*

(6) GRALL. *Traité pratique de pathologie exotique*. Parapaludisme et fièvres des pays chauds, Paris, 1911.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 8, 1927.

reux musculo-articulaire pathognomique mais « la fièvre, ni l'exanthème ne constituent de signes absolument constants, les réactions cliniques de la maladie pouvant être aussi bien éruptives apyrétiques que fébriles non éruptives ».

LEGENDE (*loco citato*) décrit la dengue de la Haute-Volta comme se manifestant par de la courbature généralisée, ou des algies, une fièvre qui procède par poussées, une éruption le plus souvent morbilliforme très inconstante. Il signale que, ni dans la dengue indo-chinoise, ni dans la phlébotomiase du Levant, ni dans la maladie centre-africaine, il n'a observé la rémission d'un à trois jours que continuent à décrire les traités de pathologie exotique. Par contre, les rechutes sont la règle.

Dans la dengue à Dakar, d'après le cas dans lequel GUILLET (1) a trouvé un spirochète, le malade a présenté le symptôme typique de douleurs musculo-articulaires, mais l'éruption était absente, et il y a eu une rechute.

Si les descriptions cliniques de la dengue sont si diverses par contre une allure générale est bien commune aux différents types, c'est l'épidémicité massive et rapide.

Toutes les épidémies nautiques sont particulièrement remarquable à cet égard. Sur *La Manche*, en 1907, BROCHET et VASSAL signalent 94 cas sur 108 hommes d'équipage. Pour l'*Antarès*, en 1923, BIDEAU compte 85 malades sur 97 hommes et sur l'*Ango*, paquebot des Chargeurs, 55 hommes sur 56.

A terre, l'expansivité est moins considérable, mais le caractère épidémique existe toujours. LEGENDRE, à propos de la dengue dans la Haute-Volta, dit qu'à Ouagadougou, sur 60 Européens 30 ont été atteints de dengue, de fin juin au début de décembre.

Le diagnostic de la dengue est encore plus difficile, si l'on fait rentrer en ligne de compte la fièvre à phlébotomes ou de trois jours caractérisée par de la courbature fébrile sans exanthème et la fièvre de 7 jours qui serait le plus souvent ictérogène.

L'étiologie particulière de la dengue n'éclaire guère la question. Le culex, d'abord incriminé, parce qu'il peut transmettre expérimentalement la dengue, ne serait pas l'insecte vecteur dans la nature, seul interviendrait le stégomyia. Cependant dans la dengue soudanaise, SULDEY incrimine le phlébotome.

Dans les épidémies nautiques le mode de contagion est encore plus obscur. A bord de *la Manche*, en 1907, il n'y avait d'après VASSAL et BROCHET, exclusivement que des Culicides. Sur l'*Anta-*

(1) GUILLET. Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humaine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, nov. 1926.

rès en 1924, BIDEAU écrit que les culex et les anophèles ont disparu après 48 h. de mer et que l'affection a semblé être contagieuse à la façon de la grippe.

Par ailleurs, si, comme le dit DE BRUN « la dengue sévit sans distinction de sexe ou de race » il faut noter que VASSAL et BROCHET signalent que les 32 Annamites de l'équipage de *la Manche* ne présentèrent aucun cas, alors qu'il y eût 94 malades sur 108 Européens.

La pathogénie de la dengue, quoique commençant à s'éclaircir n'est pas complètement élucidée. A la suite de l'observation de COUVY qui en 1920 a trouvé des spirochètes dans le sang des malades, les recherches sont orientées vers les spirochètes. Cette notion a été confirmée par certains observateurs, infirmée par d'autres; nous avons déjà dit que GUILLET à Dakar avait trouvé un spirochète chez une malade atteinte de dengue.

III. *Taxinomie et diffusion de la maladie observée au Congo.* — Les considérations précédentes étant faites, quel nom doit-on attribuer à la maladie que nous avons observée. SULDEY dit que la dengue soudanaise a été confondue avec la rougeole et avec la rubéole et LEGENDRE émet l'opinion que la dengue à stégomyia est une affection extrêmement répandue en Afrique Occidentale et Equatoriale. CLAPIER (1) qui a observé en Oubangui une affection semblable à la nôtre intitule son mémoire « Endémicité sur l'Oubangui d'une fièvre rappelant la dengue ». Il la résume ainsi : « Etat fébrile léger, précédé de courts prodromes douloureux, mobiles, persistant pendant la durée de la maladie et se localisant volontiers aux points d'insertions tendineuses, éruption rubéoliforme se généralisant en trois jours, asthénie cérébrale très accentuée, augmentation souvent constatée des mononucléaires. Pronostic très bénin; convalescence lente ou rapide ».

Il y a lieu de remarquer immédiatement, que si CLAPIER parle de phénomènes douloureux, on constate à la lecture des observations publiées que ceux-ci sont loin d'avoir le caractère pathognomonique des douleurs musculo-articulaires de la dengue type. Avec un peu de bonne volonté, les douleurs signalées pourraient être retrouvées dans nombre d'accès palustres. En somme, ce qui fait la spécificité de la fièvre de l'Oubangui ou de celle du Mayumbé, c'est l'éruption rubéoliforme accompagnée de courbatures plus ou moins accusée. CLAPIER n'a observé qu'une dizaine de cas, mais, d'après des témoins, on observait la maladie au cours de tous les mois de l'année. Comme étiolo-

(1) CLAPIER, *Annales Méd. et Pharm. col.*, n° 1, 1921.

gie, outre l'existence des *Culex* et *Stegomyia*, faune banale de la colonie, on rencontrerait dans cette région de l'Oubangui des phlébotomes. D'après sa documentation : « l'affection est loin de se manifester uniquement dans la capitale de l'Oubangui. Il y a déjà longtemps le docteur BENJAMIN a signalé la dengue à N'Delé, au seuil du Soudan, à l'extrême nord de la colonie de l'Oubangui-Chari; ARCHIBALD décrit au Soudan Anglo-Egyptien, une fièvre de 7 jours qu'il rapproche de la dengue, ce qui établit la liaison des foyers de cette maladie à travers toute l'Afrique septentrionale. Si nous passons au Sud de Bangui, nous avons connaissance de cas survenus à Libengué (Congo belge) sur l'Oubangui à Dougou; en 1914 le docteur OUZILLEAU dit, dans un rapport, qu'il est atteint d'une fièvre éruptive rappelant la dengue, nous-même avons contracté la maladie au voisinage de l'équateur ».

La fièvre éruptive en question atteindrait aussi les indigènes. « Au cours de nos tournées dans quelques villages nous avons vu, sans pouvoir les observer longtemps et les suivre, d'assez nombreux enfants et quelques adultes présenter de la fièvre et une éruption papuleuse disséminée; ces cas, nous ont fait penser à la maladie décrite à Brazzaville par KERNEIS, chez l'enfant, sous le nom de likoutombo et pour laquelle il constate des différences avec la rougeole et des analogies avec la rubéole. »

Discutant le diagnostic de l'affection observée, CLAPIER écarte aussi celui de rubéole pour les raisons suivantes :

« 1° Le symptôme douleur est beaucoup plus marqué et plus prolongé que dans la rubéole ;

« 2° Dans la rubéole moyenne, l'éruption se généralise en quelques heures; ici, elle s'établit régulièrement en deux et trois jours ;

« 3° Les macules de la rubéole sont entourés d'un anneau blanc que nous n'avons jamais trouvé, notre attention ayant été attirée sur ce point ;

« 4° La rubéole frappe surtout les enfants et tous nos malades sont des adultes. »

La première remarque nous a aussi frappé, mais nous n'avons point observé les douleurs tendineuses. CLAPIER, ayant en vue la dengue, cherchait les phénomènes douloureux pathognomoniques; au contraire, orienté sur la rubéole, nous cherchions des adénopathies que nous n'avons point trouvé non plus. Dirigé sur la dengue, nous aurions vraisemblablement constaté dans certains cas, des phénomènes douloureux plus accusés, mais ce qui est important à mettre en relief c'est que, ni dans nos observations, ni dans celles de CLAPIER, le syndrome dou-

loureux n'a primitivement attiré l'attention. C'est l'éruption qui constitue la maladie et non les douleurs musculo-articulaires comme dans la dengue. Quant aux trois autres remarques, nous n'y souscrivons guère, car en milieu militaire, chez des adultes par conséquent, nous avons toujours vu la rubéole, traduite par un évanthème très polymorphe différent d'un malade à l'autre.

La rubéole éliminée, CLAPIER rapproche la maladie des fièvres climatiques, en prenant comme base, la description du *Traité de pathologie exotique* de GRALL.

A lire les anciens auteurs maritimes, que nous avons consultés avec beaucoup d'intérêt, à la bibliothèque si riche dans ce genre de livres de la vieille Ecole de Médecine Navale de Brest, il semble que GRALL, écrivant en 1911, ait voulu, dans sa qualification de fièvres climatiques, concilier les notions anciennes et modernes de pathologie tropicale, car il y fait rentrer à peu près toutes les fièvres tropicales de courte durée. Or par fièvre climatique, définit le mieux CORRE : « Il faut entendre les maladies qui paraissent dues à l'action exclusive ou tout au moins prédominante des modifications météorologiques, température, humidité, pression atmosphérique, phénomènes électriques ». En somme, les fièvres climatiques rentrent dans l'étude de la mésologie ou science de l'influence des milieux, si chère aux anciens auteurs.

Etant donnée l'imprécision de la classification du climatisme, nous n'essaierons point de faire rentrer la fièvre éruptive du Congo dans ce cadre; car ce serait faire de la bien mauvaise nosologie. Par ailleurs, nous ne voudrions nullement adopter pour l'affection décrite, le nom *de dengue africaine ou congolaise*. A défaut d'agent spécifique particulier ou d'étiologie précise, si en médecine on veut s'entendre, il faut appeler dengue une maladie fébrile le plus souvent éruptive caractérisée à la période d'invasion par des douleurs musculo-articulaires violentes. L'épidémicité massive est presque la règle et les rechutes sont très fréquentes. En prenant comme critère la période d'invasion, on revient en clinique aux dogmes nosologiques de TROUSSEAU et DIEULAFOY, et l'on asseoit son diagnostic différentiel sur une base solide, sinon c'est l'anarchie, et l'on introduit dans la pathologie africaine un terme nosologique que nous ne saurions mieux comparer qu'au fameux Craw-Craw de la côte d'Afrique, qui désigne toutes les dermatoses possibles et imaginables.

Le terme de dengue écarté, il resterait celui *de pseudo-dengue ou dengue like fevers* des auteurs anglais. Cette appellation a

peut-être un tort, c'est qu'elle éveille dans l'esprit des ressemblances avec la dengue qui, au point de vue clinique tout au moins, sont souvent loin d'exister. CASTELLANI (1) lui-même, qui a observé à Ceylan une fièvre caractérisée par une éruption maculo-papuleuse et des douleurs rhumatoïdes ne classe pas cette maladie dans le chapitre des dengues like fevers, mais dans celui des unclassified fevers en l'appelant « Papula Fever ».

Pour notre part, par priorité d'auteur, nous adopterons volontiers le vieux terme de « *fièvre rouge congolaise* ». La fièvre rouge ayant été décrite ainsi par CORRE, d'après SAINT-VEL et RUFZ : « Après un ou deux jours de fièvre et de malaise, une rougeur pointillée accompagnée de démangeaisons et d'une légère cuisson apparaît à la face, à la partie antérieure de la poitrine et aux bras, sur le ventre et aux cuisses, d'autres fois sur toute la peau, et, après 36 ou 48 h. l'éruption pâlit et la maladie se termine ». Ces observations la différencient complètement de la dengue et des fièvres éruptives.

Cette appellation de fièvre rouge congolaise a l'avantage de ne rien préjuger, ni sur la nature, ni sur l'étiologie particulière de l'affection et elle fixe suffisamment les idées pour ne pas la laisser inaperçue quand elle apparaît dans une région. Les recherches et les découvertes feront dans la suite, la discrimination de ce qui revient à la dengue ou à une autre maladie spécifique. Il importe surtout que les médecins africains aient l'attention attirée sur les fièvres éruptives tropicales et si à propos de la maladie congolaise, nous nous sommes étendu sur cette question, c'est que, pour ce genre d'affections, les descriptions trop dogmatiques des livres orientent très mal les futurs observateurs.

Sur la *Verruga Peruana*.

Unicité ou dualité,

Par R. E. RIBEYRO.

Jusqu'à la publication faite en 1915 par le professeur R. STRONG et ses collaborateurs, « Expedition to South America » (1), l'unicité de la *Veruga Peruana* et de la *Fièvre de*

(1) CASTELLANI et CHALMERS. *Manual of Tropical Medicine*, éd. 1913.

l'Oroya était une conception solidement établie. M. le professeur STRONG, dans ladite publication sépare la « Verruga Peruana » en deux processus morbides différents : l'un, la *Verruga Peruana* et l'autre, la *Fièvre de la Oroya*.

La grande notoriété qu'a eue l'ouvrage du professeur STRONG dans les milieux scientifiques, et sa grande autorité, ont propagé cette fausse conception, et presque tous les traités de Pathologie Tropicale acceptent aujourd'hui sans réserve, cette opinion du professeur STRONG, qui n'a pas de fondement solide.

*
* *

Les lignes qui suivent ont pour objet une fois de plus de démontrer le concept d'unicité, thèse déjà soutenue par les professeurs E. ODRIOZOLA (2) et J. ARCE (3). Mais avant de commencer, il convient de rappeler certains points essentiels qui concernent la *Verruga Peruana*.

Il y a dans le Pérou, et seulement dans ce pays, à partir du 7° parallèle jusqu'au 13°, dans toutes les *quebradas* ou ravins qui servent de lit aux rivières qui descendent de la Cordillère des Andes vers le Pacifique à une hauteur de 600 à 3.000 m. au-dessus du niveau de la mer, une maladie éruptive et anémiant appelée *Verruga Peruana*.

Dans les mêmes endroits ayant exactement la même distribution géographique, on trouve aussi une *maladie fébrile et rapidement anémiant*, presque toujours mortelle, qui fut appelée : *Fièvre de la Oroya*.

Les zones où se constatent les deux maladies, ont été appelées *Zonas verrucosas*.

La coexistence des deux maladies dans les mêmes endroits, la similitude des deux processus pathologiques et le fait très bien observé que tous les cas de Fièvre de l'Oroya qui ne se terminaient pas par la mort, présentaient une abondante éruption de *Verrugas* déterminant le commencement de la convalescence, firent que, quelques cliniciens péruviens en 1872 (4) émisrent l'opinion que, la Fièvre de l'Oroya et la Verruga péruvienne, ne devaient pas être considérées comme deux maladies différentes, mais comme un seul et unique processus morbide.

La Verruga péruvienne était la forme bénigne de la maladie, et la Fièvre de l'Oroya était la forme grave qui se terminait par la mort, ou bien par la guérison avec une abondante éruption de *Verrugas*.

En 1885, un étudiant en médecine, DANIEL CARRION, voulant établir la symptomatologie de la période d'incubation de la

Verruga, s'inocula dans le bras le produit du grattage d'un bouton de *Verruga* d'un cas très bénin. Après 39 jours, CARRION mourrait de la Fièvre de l'Oroya sans éruption. Ce douloureux sacrifice confirma la thèse émise depuis longtemps par les médecins péruviens sur l'unicité des deux maladies.

Les expériences et observations postérieures n'ont fait que confirmer en tous ses points cette conception de l'unicité des deux maladies.

En 1915, R. STRONG et ses collaborateurs ont publié une étude sur la « *Verruga Péruvienne* ». Nous croyons devoir affirmer que cet ouvrage ne peut se considérer que comme un résumé des connaissances acquises par les médecins péruviens depuis la publication de l'ouvrage du docteur ODRIEZOLA en 1899 jusqu'à 1913.

Dans ladite publication du professeur STRONG on trouve comme faits nouveaux :

- a) L'inoculation positive de la *Verruga* d'homme à homme.
- b) La transmission expérimentale de la *Verruga* aux animaux, déjà mise en évidence par JADASSOHN et SIEFFERT à Berne (singes), par ROCHA-LIMA à Hambourg (singes), par RIBEYRO, ARCE et MACKEHENIE en 1913 (plusieurs animaux).
- c) L'impossibilité d'obtenir des cultures de la *Bartonella*.
- d) Expériences d'immunité, déjà faites également par RIBEYRO, ARCE et MACKEHENIE.
- e) Finalement l'émission d'une hypothèse, à savoir : la séparation de la *Verruga Peruana* en deux processus morbides différents :

Verruga Peruana et *Fièvre de l'Oroya*.

*
* *

Les lignes qui suivent ont pour objet de démontrer une fois de plus l'identité des deux maladies.

Il faut d'abord remarquer, qu'entre la *Verruga Peruana* maladie bénigne, éruptive, et la *Fièvre de l'Oroya* maladie maligne, presque toujours mortelle, il y a une gamme d'états intermédiaires parmi lesquels il est cliniquement impossible de préciser où finit ce que nous appelons *Verruga* et où commence ce que nous appelons *Fièvre de l'Oroya*. C'est seulement par l'étude de l'anatomie pathologique du sang et par la marche de la maladie, que nous pouvons séparer les deux formes.

Mais d'une façon générale et jusqu'à un certain point schématique, nous pouvons décrire quatre types cliniques de gravité ascendante :

1	2	3	4
1. Douleurs rhumatoïdes légères.	Douleurs rhumatoïdes.	Douleurs rhumatoïdes intenses.	Douleurs rhumatoïdes intenses.
2. Infarctus ganglionnaires.	Infarctus ganglionnaires.	Infarctus ganglionnaires.	Infarctus ganglionnaires.
3. Apyrexie.	Fièvre modérée irrégulière.	Fièvre moyenne et irrégulière.	Fièvre intense et irrégulière.
4. Anémie très légère.	Anémie légère.	Anémie intense, pas maligne.	Anémie très intense maligne.
5. Bartonelles dans les ganglions d'abord et dans les verrugas après.	Bartonelles dans les ganglions d'abord et dans les verrugas après.	Bartonelles dans les ganglions. Très peu dans le sang.	Grande quantité de Bartonelles dans le sang et dans les ganglions.
6. Eruption de Verrugas.	Eruption de Verrugas.	Eruption de Verrugas.	Presque toujours la mort, et s'il y a survivance, éruption de Verrugas.
— Verruga bénigne ou Verruga Peruana	— Verruga bénigne ou Verruga Peruana	— Verruga bénigne ou Verruga Peruana	— Verruga maligne ou Fièvre de l'Oroya.

En étudiant le tableau ci-dessus, on peut déduire, qu'il nous est *quelquefois* cliniquement impossible de dire si nous nous trouvons en face d'un cas grave de *Verruga* (avant l'éruption) ou bien d'un cas de *Fièvre de l'Oroya* ; il est difficile de dire si ce cas finira par une éruption de *verrugas* (guérison) ou bien par la mort (sans éruption).

On ne peut connaître la *forme* que par l'examen du sang.

Dans le premier cas : *verruga*, le nombre des Bartonelles du sang est très réduit et l'anémie est bénigne.

Dans le second : *Fièvre de l'Oroya*, le nombre des Bartonelles du sang est énorme et l'anémie est de forme maligne.

Le professeur JULIAN ARCE (5) a établi une règle pour signaler la différence fondamentale entre les deux formes. Il considère comme *Verruga bénigne* (ou *verruga*) les cas avec ou sans Bartonelles, dans lesquels l'anémie est de forme simple. Comme *Verruga maligne* (fièvre de l'Oroya) ceux dont l'anémie affecte la forme maligne (type mégaloblastique).

Donc, dans les cas de *Verruga* de forme sévère et avant que se fasse l'apparition de l'éruption, ce n'est que par l'étude anatomopathologique dans le sang et par la marche ultérieure de la maladie qu'on peut fixer la *forme* de la maladie, mais non pas l'*entité* du processus qui est toujours la même.

Coincidence symptomatologique. — M. le professeur R. STRONG qui est resté très peu de temps parmi nous, n'a pu observer qu'un nombre très réduit de cas, tout à fait insuffisants, à notre

avis, pour se former une opinion complète sur l'unicité ou la dualité de la maladie.

L'étude des tableaux présentés plus haut, démontre l'identité clinique des deux formes de *Verruga*, mais cette identité est plus évidente encore si l'on compare un cas de *verruca* de forme sévère avec un cas de *fièvre de l'Oroya*, comme on peut le voir par le tableau suivant :

Verruga éruptive de forme sévère.

1. Fièvre moyenne et irrégulière.

2. Infarctus ganglionnaires.

3. Douleurs ostéoscopes et articulaires.

4. Pâleur très marquée (anémie bénigne).

5. Bartonelles rares dans le sang — après un certain temps.

Eruption de *Verrugas*.

Guérison.

Fièvre de l'Oroya.

Fièvre élevée et irrégulière.

Infarctus ganglionnaires.

Douleurs ostéoscopes et articulaire.

Pâleur très marquée (anémie maligne).

Bartonelles très abondantes dans le sang. Après un certain temps issue fatale par l'anémie sans éruption ou bien amélioration et éruption de *verrugas*.

On voit clairement par confrontation de ces tableaux, qui marquent exactement ce que nous observons assez souvent au Pérou, que, symptomatologiquement on ne peut établir de différence entre les deux processus. Il n'y a qu'une différence de degrés

Mais sans aucun doute, il n'en est pas de même quand on prend pour terme de comparaison les limites extrêmes de l'échelle.

Si nous comparions un cas de *verruca* éruptive très bénin, déjà en voie de guérison, et un cas très grave de *Fièvre de l'Oroya*, il nous serait très difficile de penser que, dans les deux cas nous sommes en face de la même maladie, comme nous pouvons en juger par le tableau suivant :

1^{er} cas : *Verruga bénigne*

1. Anémie très légère, pas appréciable cliniquement.

2. Infarctus ganglionnaires insignifiants.

3. Pas de Bartonelles dans le sang.

4. Pas de fièvre.

5. Pas de douleurs.

6. Etat général, très bon.

Le malade se livre à ses occupations ordinaires.

7. Un ou deux ou plusieurs boutons de *verrugas*. — Guérison.

2^e cas : *Fièvre de l'Oroya.*

Anémie très intense.

Infarctus ganglionnaires.

Grande quantité de Bartonelles dans le sang.

Fièvre élevée, irrégulière. Etat typhoïde.

Douleurs articulaires très marquées.

Etat général très grave.

Pas de *verrugas*.

Mort.

Dans le premier cas, il s'agit d'un malade qui se trouve dans de très bonnes conditions de santé et qui est atteint d'une éruption de *verrugas*. Dans le deuxième d'un malade très grave, chez lequel la fièvre, l'anémie, et l'état typhoïde dominant le tableau général.

Dans ces conditions, il serait évidemment très difficile de croire que les deux cas appartiennent au même processus morbide. Et c'est précisément par la seule observation de ces cas que les médecins du Pérou, avant 1872, crurent unanimement qu'il s'agissait de deux maladies différentes et appelèrent la première du nom de *Verruga-Peruana* et la deuxième du nom de Fièvre de l'Oroya.

L'identité des deux maladies étant démontrée plus tard par l'observation clinique d'abord, et ensuite par l'expérimentation (auto-inoculation de D. CARRION), le docteur ALCEDAN proposa de les réunir sous le nom de Maladie de CARRION, qui fut adopté définitivement par le professeur E. ODRIOLAZA, avec deux formes :

Maladie de CARRION :

1° Fièvre grave de CARRION (pour la fièvre de l'Oroya).

2° Eruption de CARRION (pour la *Verruga Peruana*).

Coïncidence géographique. — Si les raisons que nous venons d'exposer n'étaient pas déjà suffisantes on trouverait encore un appui en la coïncidence exacte et absolue des deux maladies dans les mêmes régions.

Nous avons déjà dit, plus haut, que la *Verruga Peruana* se trouve dans le Pérou seulement dans certaines zones très connues, appelées *zonas de verrugas*. Ces zones sont parfaitement limitées et en dehors d'elles, il est impossible de contracter l'infection.

La fièvre de l'Oroya n'existe que, dans les mêmes zones, c'est-à-dire dans les zones de *verrugas*. Il n'y a aucune région du Pérou dans laquelle on puisse trouver uniquement l'une ou l'autre forme. Là où il y a la *verruga*, il y a aussi la Fièvre de l'Oroya.

Pourrait-on observer ce fait extraordinairement précis s'il s'agissait de deux maladies différentes ?

La *coïncidence géographique* appuie donc également l'identité de ces deux processus.

Coïncidence épidémiologique. — L'épidémiologie nous démontre également, jusqu'à un certain point, l'identité de ces deux maladies. La *Verruga* se contracte seulement dans les zones de *Verrugas*. Mais il n'est pas suffisant d'être resté un certain temps dans lesdites zones. Il faut y avoir passé au moins une nuit, condition sans laquelle il est impossible de prendre la maladie.

Ces zones sont traversées par des chemins de fer qui transportent un nombre considérable de voyageurs seulement pendant la journée : jamais on n'a observé chez eux la *Verruga*. Mais il suffit d'y rester une seule nuit pour prendre la maladie.

La fièvre de l'Oroya ne se contracte que pendant la nuit ; jamais pendant la journée. Il y a donc, dans la façon de se transmettre des deux maladies, une coïncidence qui ne peut s'expliquer que par l'identité de l'agent de transmission.

On a émis déjà l'opinion (docteur J. ARCE) que les deux maladies sont transmises par un invertébré piqueur nocturne qui existe seulement dans les zones de verrugas. En tous cas, cette coïncidence dans la façon dont se contractent les deux maladies, est aussi un argument en faveur de leur identité.

Coïncidence de l'immunité. — La *Verruga* est une maladie qui produit une solide immunité. Presque tous les individus qui habitent les zones de verrugas contractent l'infection. Généralement c'est la forme bénigne, la *verruga éruptive* : très rarement, c'est la forme maligne, ou la fièvre de l'Oroya. Dans les deux cas, la maladie ne se prend qu'une seule fois au cours de la vie.

Les individus guéris de la *Verruga*, ne sont jamais atteints de fièvre de l'Oroya. Et c'est pour cela que les indigènes de ces régions ne souffrent presque jamais de la fièvre de l'Oroya. Dans leur premier âge, ils ont eu toujours une attaque de *verruga éruptive* qui les met à couvert non seulement de la *verruga*, mais aussi de la *Fièvre de l'Oroya*.

On observe aussi, que lorsqu'un individu prend la fièvre de l'Oroya, s'il guérit, il présente une abondante éruption de verrugas, en restant ensuite immunisé pour les deux formes de la maladie.

Coïncidence étiologique. — BARTON, en 1909, a découvert dans les globules rouges du sang, des malades de fièvre de l'Oroya, certains corps intraglobulaires, qu'il a appelé *corps endoglobulaires*.

Pendant un certain temps, on a discuté sur la signification de ces inclusions.

Le professeur R. STRONG en 1915, les désigne sous le nom de *Bartonella bacilliformis* et les considère comme l'agent pathogène de la Fièvre de l'Oroya.

Un des arguments qui fait pencher le professeur STRONG en faveur de la dualité, consiste à affirmer que les Bartonelles se trouvent dans le sang des malades de Fièvre de l'Oroya et non dans le sang des malades de *Verruga*.

Evidemment, quand on examine le sang périphérique d'un

malade de Verrugas on n'y trouve pas de Bartonelles. Mais, on ne les trouve pas parce que les Bartonelles *ont presque disparu*. Le malade qui présente une éruption de verrugas, se trouve en voie de guérison.

Toutefois il est assez suffisamment prouvé par de multiples observations de laboratoire que les Bartonelles se trouvent dans le sang des malades atteints de Fièvre de l'Oroya, comme chez les malades de Verruga éruptive. En grande quantité, dans le sang, le foie, la moelle osseuse des premiers, elles sont très rares chez les malades de verrugas, MACKEHENIE et BATTISTINI (6) ont trouvé les Bartonelles dans les ganglions lymphatiques des malades de verrugas.

MACKEHENIE (7) en employant des procédés spéciaux de coloration, a montré également que les Bartonelles se trouvent aussi dans les endothéliums vasculaires des boutons de verrugas.

Enfin, HERCELLES (8), NOGUCHI et BATTISTINI (9), BATTISTINI (10) ont pu cultiver les Bartonelles, non seulement en s'adressant au sang des malades de fièvre de l'Oroya, mais aussi avec matériel prélevé de tumeur verruqueuse même.

Toutes ces expériences et publications faites après l'apparition de l'ouvrage du prof. STRONG *ont confirmé* la conception de l'unicité de deux formes de la maladie. Donc, la *Bartonella*, qui est l'agent pathogène de la fièvre de l'Oroya, se trouve aussi être en cause chez les malades de Verruga.

Cette coïncidence de l'agent étiologique dans les deux formes de la maladie est la preuve définitive de l'unité des deux processus.

Faits expérimentaux. — a) DANIEL CARRION (1885) s'inocule la Verruga éruptive et meurt 39 jours après de fièvre de l'Oroya.

b) MANUEL TAMAYO (11) par inoculation du sang d'un malade de fièvre de l'Oroya à un chien, a pu obtenir une tumeur verruqueuse dans l'endroit même de l'inoculation.

c) JADASSOHN et SIEFFERT, ROCHA-LIMA, RIBEYRO, ARCE et MACKEHENIE, R. STRONG ont démontré l'inoculation de la verruga aux animaux.

JADASSOHN et SIEFFERT, ROCHA-LIMA (singes), RIBEYRO-ARCE et MACKEHENIE (singe, lapin, âne, chien, chèvre), R. STRONG (singe, lapin, chien).

d) R. STRONG inocula un homme avec un bouton de verruga et obtient une verruga dans l'endroit même de l'inoculation.

Ces faits expérimentaux prouvent :

1° Que la verruga est inoculable à l'homme et aux animaux ;

2° Que l'inoculation de verrugas à l'homme peut produire,

ou bien la verruga ou bien la fièvre de l'Oroya (D. CARRION et R. STRONG);

3° Que l'inoculation de sang de fièvre de l'Oroya peut produire la verruga (TAMAYO).

Ces faits démontrent également l'identité des deux maladies.

Mais ces faits expérimentaux, peuvent-ils prouver que la verruga et la Fièvre de l'Oroya sont deux maladies différentes?

La conception de l'unicité d'après le professeur R. STRONG. — Pour M. le prof. R. STRONG, la Verruga est une maladie éruptive caractérisée par l'apparition de tumeurs verruqueuses.

La fièvre de l'Oroya est une maladie anémianté caractérisée par la présence de Bartonelles dans le sang.

Ce sont deux maladies différentes.

Pendant le temps que M. le professeur STRONG est resté au Pérou, il n'a eu l'occasion d'observer que trois cas de Fièvre de l'Oroya et quelques cas de Verruga.

Tous les malades de verrugas étaient déjà porteurs d'éruption verruqueuse et n'avaient pas, par suite, de Bartonelles dans le sang. C'est pour cela que M. le prof. STRONG est arrivé à cette conclusion : « Dans la verruga il n'y a pas de Bartonelles dans le sang ».

Les trois cas de *fièvre de l'Oroya* qu'il eût l'occasion d'observer avaient de nombreuses Bartonelles dans le sang. Il s'agissait de cas très graves terminés par la mort *avant* l'apparition de l'éruption verruqueuse; c'est pour cette raison que M. le Prof. STRONG a conclu : « Dans la fièvre de l'Oroya il y a des Bartonelles dans le sang, mais il n'y a pas d'éruption de verrugas ».

La fièvre de l'Oroya, qui est la forme maligne de la maladie, finit presque toujours par la mort. Mais quelques cas sont susceptibles de guérir et on peut observer alors, une belle éruption de verrugas. C'est cela, précisément ce que le Prof. STRONG n'a pas eu le temps d'observer.

M. le Prof. STRONG n'ignorait pas ces faits d'observation courante, mais il les explique comme une coexistence de deux maladies chez le même malade : une telle explication n'est pas acceptable.

S'il s'agissait d'une simple coïncidence, nous aurions eu l'occasion d'observer surtout, dans les 13 dernières années écoulées depuis la publication de l'ouvrage du Prof. STRONG, quelques cas de *Fièvre de l'Oroya* finissant par la guérison et sans éruption de verrugas.

Dans ces 10 dernières années, j'ai personnellement eu l'occasion de soigner 15 cas de fièvre de l'Oroya. De ces 15 cas trai-

tés, 11 ont guéri, et 4 ont fini par la mort. Les 11 cas guéris ont présenté une abondante éruption de verrugas.

Donc, tous les cas de F. de l'Oroya qui ne finissent pas par la mort, présentent l'éruption de verrugas.

Pour le Prof. R. STRONG, l'inoculation de *verruca* produit la *verruca*, parce qu'il inocula un homme avec la *verruca*, et obtint une *verruca* locale.

Or, nous nous trouvons en présence de deux faits expérimentaux.

a) DANTEL CARRION s'inocula la *verruca* et mourut de Fièvre de l'Oroya.

b) Le Prof. STRONG inocula un homme avec la *verruca* et obtint la *verruca*.

Cela seulement peut nous démontrer que quand on inocule la *verruca* on peut transmettre, ou bien : la forme bénigne de la maladie (*verruca*) ou bien la forme grave (fièvre de l'Oroya) ; c'est toujours ce qui s'observe dans l'infection naturelle, non seulement dans la *verruca*, mais en général dans toutes les maladies infectieuses : la gravité de la forme est facteur de la virulence du germe infectieux, et de la résistance du terrain organique.

Donc, aucune des raisons qui ont déterminé le Prof. R. STRONG à séparer la *verruca* en deux maladies différentes n'est convaincante, ni solidement établie. La certitude que nous avons de l'identité de ces deux formes de la maladie est, si grande, et cette croyance, si fortement enracinée en nous, qu'elle constitue un obstacle très sérieux pour l'expérimentation sur l'homme.

Nous sommes convaincus que, si nous inoculons la *verruca* à l'homme, nous pouvons lui transmettre la *verruca*, forme bénigne, sans gravité, mais, nous pouvons aussi lui faire prendre la fièvre de l'Oroya, forme maligne, presque toujours mortelle et faire ainsi un sacrifice inutile, seulement *pour confirmer* une fois de plus une conception tout à fait bien établie par ailleurs.

Les animaux ne représentent pas, jusqu'à maintenant, un terrain très sûr pour l'expérimentation. Quoique sensibles à la *verruca*, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, l'infection prend chez eux un caractère plus bénin et ne peut pas servir pour établir actuellement de conclusions définitives.

Toutefois, dans ces derniers temps, BATTISTINI a pu obtenir des verrugas chez les singes inoculés avec des cultures pures de fièvre de l'Oroya.

En résumé : plus de 13 ans ont déjà passé depuis la publication de l'ouvrage du Prof. STRONG, dans laquelle il émit cette

hypothèse que la *Verruga Peruana* et la *Fièvre de l'Oroya* étaient deux maladies différentes qui coexistaient dans les mêmes régions du Pérou.

En procédant sans préjugé, en prenant son opinion en la juste estime que méritait sa haute autorité scientifique, nous nous proposons de reviser cette question ; non seulement, nous ne pouvons nous rallier à elle, mais par les nouvelles observations recueillies et les faits expérimentaux de laboratoire que nous consignons ci-dessus, nous sommes arrivé, logiquement à conclure, comme le faisaient depuis longtemps les médecins péruviens que : *La Verruga Peruana* et la *Fièvre de l'Oroya* ne sont pas deux maladies différentes, mais uniquement deux formes de la même maladie.

BIBLIOGRAPHIE

SRTONG, TYZZER, BRUES, SELLARS, GASTIABURU.

1. Report of the Irst Expedition to South America, *Harvard University Press*, 1915.
2. E. ODRIOZOLA. — *La Cronica Médica de Lima*, 1914.
3. J. ARCE. — *Ibid.*, 1914.
4. E. ODRIOZOLA. — *La maladie de Carrion*, 1899.
5. J. ARCE. — *Contribucion al estudio de la Patologia Nacional. La enfermedad de Carrion*. Lima, 1920.
6. MACKEHENIE et BATTISTINI. — *Revista de Los Estudiantes de Medicina de Lima*, 1922.
7. MACKEHENIE. — *Archives de la Asociacion Peruana Para el Progreso de la Ciencia*.
8. O. HERCELLES. — Communication à la Faculté de Médecine 1926. *Bulletin Soc. de P. exotique*, 1927, juillet.
9. NOGUCHI et BATTISTINI. — *Scientia*, 1926, février.
10. BATTISTINI. — *Ann. de la Facultad de Medicina de Lima*, 1926.
11. MANUEL O. TAMAYO. — *Cronica Medica de Lima*, 1899.

Considérations sur l'anophélisme du delta du Danube,

Par G. ZOTTA.

Le Delta du Danube a la forme d'un grand triangle dont la base est constituée par le littoral de la Mer Noire et les deux côtés par les bras Chilia au Nord et St.-Georges au Sud. C'est une région de vastes marécages qui, avec le complexe des grands lacs Razelm, Sinoe, Golovitza, Dranow, représente une surface d'approximativement 430.000 ha. Toute cette région doit être considérée comme une immense cuvette dont le fond est au-dessous du niveau de la mer. De vastes étendues de roseaux recouvrent en grande partie (267.000 ha.) le Delta; de très nombreux canaux de communication traversent en tous sens les forêts impraticables de roseaux reliant entre elles des étendues d'eau souvent considérables.

Les terres émergées (« Grinduri ») représentent une portion assez réduite (67.000 ha.) et elles sont souvent fragmentées en unités parfois très petites. C'est sur ces portions émergées que se trouvent les agglomérations humaines, représentées quelquefois par des villages ou hameaux, très souvent par des habitations isolées ou des huttes en roseaux, très primitives. Les habitants — d'origines très diverses — mènent presque en totalité une vie de pêcheurs, tout le temps occupés à leur métier.

En deux points, le Delta possède deux forêts situées sur d'anciens cordons littoraux (forêts de Letea et de Caraorman) constituées par des essences très diverses : chênes, frênes, peupliers, tilleuls, saules, et très riches en plantes grimpantes parmi lesquelles surtout le lierre, les *Cynanchum acutum* et *Periploca græca*.

Depuis longtemps, on a été frappé par le nombre très restreint des cas de Paludisme dans toute cette contrée. Cette impression était d'autant plus frappante, que la population d'Anophèles y est excessivement dense. Malheureusement, nous n'avons pas eu jusqu'ici d'observations méthodiques et suivies, qui puissent documenter cette impression et donner des points d'appui solides pour d'éventuelles recherches expérimentales. Les premières investigations que j'ai entreprises l'année dernière sur l'endémie palustre au Delta (1) m'ont conduit à des résultats

(1) Le Problème des Deltas a été mis à l'étude sur l'initiative du Professeur J. CANTACUZÈNE par la Commission de l'Impaludisme de la Société des Nations qui a bien voulu nous aider matériellement dans nos recherches.

tendant à confirmer l'opinion courante dans ce sens que, en effet, il semble que, dans le Delta danubien, les cas de Paludisme seraient assez rares, surtout si l'on compare — comme je



l'ai fait — le Delta aux régions immédiatement avoisinantes, où le Paludisme sévit avec une grande intensité. Ces constatations sont basées sur l'examen de la rate et l'examen du sang

d'une grande partie de la population. Bien entendu, elles ne peuvent avoir qu'une valeur relative, pour la seule année 1926, où elles ont été faites.

L'étude d'ensemble de l'endémie palustre fera l'objet d'un mémoire en cours de préparation. Je donne ici quelques observations sommaires sur l'Anophélisme dans le Delta au cours de l'été de 1926.

La faune des Anophélines est représentée dans le Delta surtout par l'*Anopheles maculipennis* et le *Myzorrhynchus sinensis*; à ces deux espèces sont associées les *Tæniorhynchus richardii*, *Culex pipiens*, *Aedes dorsalis*, *Aedes* sp. sp. Toutes ces espèces sont en quantités souvent innombrables. Au point de vue de leur répartition, se sont les *Anopheles*, *Myzorrhynchus*, *Tæniorhynchus* et *Culex* qui sont les plus uniformément répandus. D'une manière générale, les trois derniers genres doivent être considérés comme étant présents dans toute l'étendue du Delta, aussi bien dans les régions habitées, qu'en pleine brousse inhabitée et presque sauvage. Les *Aedes* sont plus clairsemés et forment des populations de densités variables, souvent circonscrites à certaines régions.

C'est ainsi que l'*Aedes dorsalis* (avec *Aedes caspius* ?) se rencontre en abondance sur une longueur de près de 30 km. sur le cordon littoral nordique entre Sulina et Périprava. On l'y rencontre sur les dunes, dans les bouquets broussaillieux disséminés du Sud au Nord sur le cordon littoral, dans la forêt de Letea, partout piquant en plein air, pendant le jour et la nuit. La même espèce se retrouve sur toute la longueur du littoral Sud du Delta, de Sulina au village de Saint-Georges, soit 36 km., ainsi que sur le grand triangle de terre émergée au Nord et Nord-Est de Saint-Georges, connu sous le nom de « Grindul Saraturilor ». L'*Aedes dorsalis* apparaît encore dans la langue de terre émergée contenant le village et la forêt de Caraorman.

En dehors de ces régions, j'ai rencontré l'*Aedes dorsalis* en quantités de plus en plus réduites, surtout en allant vers le sommet du Delta.

Tæniorhynchus richardii et *Myzorrhynchus sinensis*, au contraire, dominent d'une manière absolue toute l'étendue du Delta, toujours en populations denses et compactes.

A l'opposition de ceux-ci, les *Anopheles maculipennis* semblent avoir — d'après mes observations — une répartition plus circonscrite. Si mes observations sont exactes, cette espèce semble être ici intimement liée à la présence de l'homme. En effet, dans beaucoup d'endroits, en des régions inhabitées, il m'a été très difficile de capturer des Anophèles, alors que les

autres espèces associées s'y trouvaient en abondance. Souvent même, en des points pour ainsi dire sauvages, les Anophèles étaient totalement absents en 1926 (canal Vatafu, lac Porcul vers Lumina, lac Obretinciuc dans la forêt de roseaux, etc.).

Au contraire, dès qu'une installation humaine aussi modeste et réduite qu'elle soit, apparaît dans un point quelconque, les Anophèles apparaissent en abondance.

Dans les agglomérations humaines, prises en général, les Anophèles se trouvent toujours dans l'association :

Anopheles maculipennis,
Tæniorhynchs richardii,
Myzorhynchus sinensis,
Aedes dorsalis.

Dans chacune de ces agglomérations, on constate une grande différence entre la proportion des Anophèles trouvés dans les maisons habitées et ceux capturés dans les divers abris à animaux domestiques (1). En effet, dans les maisons, les Anophèles sont en nombre très restreint, souvent même ils en sont absents, tandis que dans les écuries et autres abris à animaux ils s'y trouvent en quantités parfois considérables. Voici quelques chiffres à ce sujet :

Periprava (1-8-1926)

Ecurie à chevaux :

<i>A. mac.</i> fem	260	} Capture d'un seul filet.
<i>Myzo.</i> fem	200	
<i>Tænio.</i>	180	

Sîstofca (17-8-1926)

Ecurie de cabaret de village :

<i>A. mac.</i> fem	650	} Les Anophèles sont tous gorgés.
<i>A. mac.</i> mâle	5	
<i>Myzo.</i>	15	
<i>Tænio.</i>	50	

St-Georges-village (23-8-26)

Abri fermé avec fenêtre ouverte. 2 vaches et quelques poules pendant la nuit :

<i>A. mac.</i> fem.	700
<i>A. mac.</i> mâle	16
<i>Myzo.</i>	56
<i>Tænio.</i>	20

(1) Les bestiaux sont très nombreux dans le Delta, où l'on en compte approximativement trois par tête d'habitant.

Sulina (18-8-1926)

Ecurie municipale :

<i>A. maculipennis</i>	45.000	Evaluation approximative
Myzo	230	»
Tænio	180	»

St-Georges-phare (24-8-26)

Poulailler :

<i>A. maculipennis</i>	innombrables
Myzo.	rares
Tænio	nombreux
<i>Culex pipiens</i>	non rares
<i>Aedes dorsalis</i>	1

Gorgova (7-8-1926)

Magasin du surveillant :

<i>A. maculipennis</i>	environ 1.000
Myzo	<i>idem</i>
Tænio	non rares
<i>Culex</i>	<i>idem</i>

Poulailler (30 poules et 3 canards) :

<i>A. maculipennis</i>	très nombreux
Myzo	nombreux
Tænio	non rares
<i>Culex</i>	non rares

Maison d'habitation :

<i>A. maculipennis</i>	0
Myzo	nombreux, non gorgés.

Milla 23 (5-8-1926)

Maison d'habitation :

<i>A. maculipennis</i>	2
Myzo	83
Tænio	68

Abri à oiseaux :

<i>A. maculipennis</i>	innombrables
Myzo	50
Tænio	72

De très nombreuses observations répétées en des endroits très divers ont donné, malgré certains écarts, des chiffres à peu près dans le même sens et qui permettent de présumer que les Anophèles préfèrent les abris à animaux domestiques aux habitations humaines et qu'il y a, à ce point de vue, une différence entre eux et les autres espèces associées, qui pénétreraient dans les habitations en proportion plus forte.

Les observations ci-dessus se rapportent à des agglomérations plus ou moins denses. Il existe aussi dans le Delta, de petites maisons d'habitation complètement isolées, ainsi que des huttes, très simples, abritant un seul homme pendant la période de travail estival. Ces huttes sont parfois perdues, sur les surfaces émergées, en pleine forêt de roseaux ou en dehors de celles-ci, à de très grandes distances des villages ou hameaux. A ces huttes isolées n'est, généralement, associé aucun abri à animaux domestiques ; dans ce cas, c'est dans les habitations elles-mêmes que se réfugient les Anophèles.

Très intéressantes, au point de vue qui nous occupe, sont les sortes de fermes (« Tîrle »), isolées pour la plupart, situées en divers endroits des terres émergées. Ce sont des parcs à moutons et à bestiaux, comprenant toujours une ou deux maisons d'habitation, avec toutes les installations de ménage (un poulailler est le plus souvent contigu à la maison même) ainsi que de grandes écuries à bestiaux, des abris à moutons, etc,

Ces installations, égrenées sur de très grandes distances, le long du « Grind », constituent de véritables dispositifs expérimentaux naturels, pour étudier la répartition des Anophèles entre les divers substratums.

Les mêmes particularités citées plus haut se rencontrent également ici : les Anophèles sont en nombre beaucoup moindre dans les habitations mêmes que dans les abris à animaux. Voici quelques chiffres :

Tîrle Comachi (15-8-1926)

Maison d'habitation :

<i>A. maculipennis</i>	0
Myzo	38
Tænio	2
<i>Aedes dorsalis</i>	1

Poulailler attenant à la maison, contenant poules et oies :

<i>A. mac.</i> fem.	200
<i>A. mac.</i> mâle	1
Myzo	3
Tænio	16

(Le produit d'une seule récolte ; les insectes sont très nombreux. Les *A. mac.* sont en grande partie gorgés).

Ecurie pour veaux (une seule capture) :

<i>A. maculipennis</i>	157
Myzo	300
Tænio	28
<i>Culex pipiens</i>	3
<i>Aedes dorsalis</i>	5

Les veaux s'y abritent pendant la nuit. Les moustiques sont en quantité vraiment prodigieuse. Les *Myzorynchus* dominent par centaines de milliers les autres espèces.

Ces chiffres sont approximatifs. Il est intéressant de noter le nombre extraordinairement grand des *Myzorynchus* par rapport aux autres espèces. La grande majorité d'entre eux sont à jeun. La distribution des diverses espèces mérite d'être remarquée : les *Myzorynchus* occupent la partie inférieure du mur de l'abri et, par leur nombre, y font une tache continue ; ici et là, en quelques points, de rares *Teniorynchus* leur sont mélangés.

La partie supérieure du mur est à peu près vide d'insectes ; au contraire, le plafond en est abondamment pourvu : ici l'on ne trouve que des individus gorgés de sang avec énorme prédominance d'*Anophèles*. Les *Culex* et *Aedes* se trouvent vers le bord externe du plafond.

Cette observation se répète, en lignes générales, dans les autres fermes également.

On peut déduire des constatations plus haut énumérées que les *Anophèles* sont, dans le Delta du Danube, plutôt des insectes domestiques et que, en même temps, ils ont une prédilection plus marquée pour les abris à animaux que pour les habitations humaines.

*
* *

Il aurait été intéressant de contrôler ces constatations par l'examen du contenu intestinal des femelles gorgées, pour se rendre compte de la nature du sang qu'elles contenaient. Je n'ai que peu de données là-dessus, ce côté du problème devant être étudié au cours de cette année. Néanmoins les quelques analyses que j'ai faites en 1926, malgré qu'incomplètes et rares, méritent d'être signalées.

Il y a d'abord à remarquer la proportion parfois assez notable de sang d'oiseaux que l'on rencontre dans l'estomac des *Anophèles*. Il y a trois ans, j'ai eu l'occasion de trouver sur la rive gauche du bras Sulina, vis-à-vis de la ville du même nom, une proportion de 75 o/o d'*Anophèles* gorgés de sang d'oiseaux. Cette proportion si forte est une exception ; d'ordinaire le nombre des *Anophèles* se nourrissant sur les oiseaux est beaucoup plus faible. En réunissant un grand nombre d'observations prises en des endroits très divers du Delta, on obtient une proportion de 28,5 o/o d'*Anophèles* se nourrissant sur les oiseaux. Ce chiffre est loin d'avoir une valeur générale, car il est la moyenne de pourcentages variant considérablement d'une obser-

vation à l'autre. Cependant, le rôle des oiseaux dans l'alimentation des Anophèles ne peut pas être nié (1).

Les tableaux que j'ai obtenus à l'occasion de l'examen du contenu intestinal des Anophèles varient considérablement d'une localité à l'autre et même, pour la même localité, d'un lot d'insectes à l'autre. Voici quelques exemples :

Tirla Comachi (25-8-1926), Saint-Georges (n° 6) Poulailier.

Nos	Espèce	Présence de l'hématoz.	Présence et nature du sang	Observations
1	A. mac.	o	o	Sang digéré complet. Œufs mûrs, chorion organisé.
2	—	o	Mammifère	Œufs très jeunes.
3	—	o	Mammifère	—
4	—	o	Oiseaux	—
5	—	o	Oiseaux	—
6	—	o	Oiseaux	—
7	—	o	Mammifère	—
8	—	o	o	Œufs mûrs, chorion organisé.
9	—	o	o	Digestion totale; œufs mûrs.
10	—	o	Oiseaux	Œufs très jeunes.
11	—	o	Mammifère	—
12	—	o	Mammifère	—
13	—	o	o	Digestion totale; pigments, œufs mûrs.
14	—	o	o	—
15	—	o	o	—
16	—	o	Oiseaux	Œufs très jeunes.
17	—	o	Oiseaux	—
18	—	o	o	Œufs mûrs, chorion formé.
19	—	o	o	—
20	—	o	Oiseaux	Œufs très jeunes.

Cardon (7-9-1926)

a) *Poulailier* double avec compartiments pour oies et canards séparés, mais communiquant par dessus. Contigu à un abri à porcs.

Type d'une capture :

<i>A. mac.</i> ♀	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	20
<i>A. mac.</i> ♂	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4
<i>Myzo.</i> ♀	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3
<i>Culex</i> ♀	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2
<i>Tænio.</i> ♀	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	0

(1) Les oiseaux domestiques ont sûrement un rôle dans la nutrition des Anophèles; pour ce qui concerne les espèces sauvages, nous n'avons pas encore de documents assez précis.

Analyse des Anophèles :

N ^{os}	Espèce	Hématoz.	Nature du sang	Observations
1	A. Mac. ♀	o	Mammifère	Œufs très jeunes.
2	—	o	Mammifère	—
3	—	o	Oiseaux	—
4	—	o	o	Digestion totale. Œufs mûrs.
5	—	o	Mammifère	Œufs jeunes.
6	—	o	Mammifère	Œufs jeunes. Digestion au commencement.
7	—	+	o	Digestion totale. Œufs mûrs.
8	—	o	o	Estomac vide. Œufs abs (Ponte récente?)
9	—	o	o	Sang hémolysé. Filaires présentes.
10	—	o	o	Digestion totale, pigment.
11	—	o	Mammifère	Œufs très jeunes. Estomac vide.
12	—	o	o	Œufs absents. (Ponte récente?)
13	—	o	o	Œufs absents.
14	—	o	o	Digestion totale, pigment. Œufs mûrs.
15	—	o	Mammifère	Œufs jeunes.
16	—	o	Mammifère	Œufs absents.
17	—	o	Mammifère	Œufs absents.
18	—	o	Mammifère	Œufs jeunes.
19	—	o	o	Digestion totale, œufs jeunes.
20	—	o	o	Digestion totale. Œufs mûrs.

Sur 20 Anophèles, il y en a donc 9 gorgés de sang de Mammifères, 1 gorgé de sang d'Oiseaux et 10 contenant du sang plus ou moins digéré, non déterminable morphologiquement, soit respectivement :

Sang de Mammifères	45 0/0
» d'Oiseaux	5 »
» indéterminable	50 »

Cardon (7-9-1926)

b) *Abri à porcs* : cet abri faisant corps avec le poulailler contient toujours des Anophèles (*maculipennis*) en grande majorité, suivis de près par les *Myzorhynchus* ; les *Tæniorhynchus* sont rares, les *Aedes* absents. L'analyse morphologique du sang intestinal des Anophèles donne :

Sang de Mammifères	60 0/0
» d'Oiseaux	0 »
» digéré, indéterminable	40 »

Il serait intéressant de déterminer la nature du sang de Mammifères ingéré par les Anophèles. C'est l'objet de mes recherches pour l'année en cours, mais déjà, en 1926, les quelques analyses faites m'ont donné des indications assez intéressantes. A *Tirla Comachi*, par exemple, parmi les Anophèles gorgés, il y en avait 25 0/0 (12 sur 40) contenant du sang humain, donnant la réac-

tion des précipitines avec sérum antihomme, tandis que le reste, soit 75 o/o, donnait un résultat négatif avec la même méthode. De même, à *Sfistofca*, 2 Anophèles sur 27 gorgés de sang, soit 7,4 o/o, contenaient du sang humain, le reste, soit 92,6 o/o, contenaient du sang de Mammifères.

Ces dernières indications montrent bien que les Anophèles se nourrissent du sang de Mammifères, de préférence à celui de l'homme.

D'autre part, les observations directes des moustiques piquant en plein air semblent bien renforcer cette notion de misanthropisme des Anophèles du Delta. En effet, à plusieurs reprises nous nous sommes laissé piquer — moi et un aide — par les moustiques très nombreux à Sulina, Sfistovca, Gorgova, etc., à l'approche de la nuit et pendant la nuit. De temps en temps, avec une lanterne, nous examinions rapidement les insectes en train de nous piquer : nous avons toujours constaté les espèces associées, mais nous n'avons pas trouvé d'Anophèles. Au contraire, en dehors du Delta, dans la vallée du Prut (Vadul lui Jsac) où les Anophèles pullulent également, j'ai toujours trouvé de nombreux exemplaires me piquant vers le soir. Si ces observations se répètent, elles seraient encore un argument faisant ressortir l'attrait plus grand qu'offrent, dans le Delta, les animaux domestiques pour les Anophèles.

*
*
*

Il résulterait donc que, dans le Delta du Danube, les Anophèles seraient fortement déviés au point de vue de leur régime nutritif. Cette déviation trophique, tout en confirmant encore une fois la conception du zoophilisme de ROUBAUD, serait un des multiples facteurs expliquant le mécanisme de la rareté des cas de Paludisme, malgré l'abondance des anophèles dans le Delta du Danube.

Grâce à la constitution oro-hydrographique de cette région, les agglomérations humaines un peu plus denses, y sont fatalement très circonscrites. Mais, en même temps, les animaux domestiques sont forcément obligés, en grande majorité, d'être en contact très intime avec les hommes. Cette cohabitation des bestiaux et des hommes, beaucoup plus accentuée dans le Delta que dans la vallée du Prut, par exemple, où les animaux peuvent s'éloigner — et s'éloignent en effet — des villages, fait que, forcément, les Anophèles aussi deviennent plutôt des insectes domestiques. Et, en même temps, comme ces derniers ont des

affinités plus marquées pour les animaux domestiques, ce sont ceux-ci qu'ils choisissent dans l'association hommes-bestiaux, pour leur nourriture.

Biologie et Constitution physico-chimique
des tourbières et conditions qui y règlent
le stationnement des larves d'*Anophèles*,
(Suite) (1).

Par MM. ADOVA et SEBENZOW

Pendant la saison estivale de 1926 la Commission Hydrobiologique, créée auprès de l'Institut Tropical de Moscou pour l'étude de l'écologie d'*Anopheles maculipennis* dans les tourbières, a poursuivi ses travaux d'exploration sous la direction du prof. E. J. MARZINOVSKY, directeur de l'Institut, et du prof. J. A. SMORODINZEW, chef du laboratoire de la Chimie biologique dudit Institut.

L'ampleur plus considérable que devaient assumer les travaux de la Commission exigeait une augmentation du personnel et deux nouveaux membres y furent assignés. La Commission ayant à sa tête W. J. NIKITINSKI comportait un chimiste, A. N. ADOVA et son adjoint, M. J. RAVITSCH-TSCHERBA et un biologiste, B. M. SEBENTZOW et son adjoint, G. D. GONTCHAROW; 5 membres en tout.

Les problèmes posés devant l'expédition répondaient aux résultats obtenus en automne 1925 par l'exploration en grand des propriétés géobotaniques des eaux tourbières à types différents. Ces travaux avaient permis d'établir *grosso modo* les 2 pôles écologiques de ces eaux : eaux à *Sphagnum*, eaux à *Carex*, ceci au point de vue des processus vitaux en général et des *Anophèles* en particulier, et cette polarité avait été expliquée d'une façon fort provisoire par la différence de la teneur en sels des eaux humiques. Dans les différentes régions des marais tourbeux explorés on n'avait pas trouvé de formes intermédiaires qui auraient permis de dresser les spectres des différents facteurs trophiques du milieu (2). C'est la raison qui nous

(1) *Bull. de la Soc. de Pathol. Exot.*, nos 2-3, 1927.

(2) Les eaux tourbeuses que nous avons envisagées alors comme type intermédiaire penchent cependant d'une façon fort accusée vers les eaux à *Carex* et réclament peut être bien une autre interprétation que celle d'un lien apparent entre les deux extrêmes, que nous leur avons donnée.

a poussé à orienter nos recherches de 1926, exposées dans le présent mémoire, sur les marais tourbeux de Koudinowo-Bissé-revo, comme sur l'aire la mieux appropriée pour ces études.

Pour nos observations nous avons choisi deux tranchées (d'âge différent comme précédemment) du type *Sphagnum*, deux tranchées du type *Carex* (aussi d'époque différente) et le lac Paganové entrant dans le massif des marais tourbeux de Koudinovo et présentant une dystrophie moins accusée. A côté de cela et pour les mêmes raisons, nous avons étudié deux fosses creusées à différentes époques pour l'extraction de la glaise et disposées à quelques pas l'une de l'autre dans le coin sud ouest du marais tourbeux à *Sphagnum*, là où déclinant en arête il est remplacé par des argiles blanches réfractaires. A ces endroits différents nous avons trouvé nécessaire d'ajouter deux tranchées des installations tourbières d'Electroperedatscha, étudiées l'année précédente et rapportées aux eaux de *Sphagnum* diluées d'eaux lacustres. Pendant la saison de 1925 les eaux de ces tranchées n'ont pas reçu d'eaux étrangères ce qui, une fois encore, a permis d'y constater les conditions écologiques propres aux eaux des marais tourbeux à *Sphagnum*.

Les recherches poursuivies en 1926 portaient un caractère plus stationnaire que ceux de l'année précédente, les possibilités chimiques étaient augmentées et une ampleur plus grande a pu être donnée à l'analyse quantitative du plancton, cet indicateur biologique du milieu. Au point de vue des propriétés physico-chimiques on a étudié la transparence des eaux, la température, la réfraction, la conductivité électrique, la concentration en ions hydrogène, l'oxydation, la teneur en oxygène, le résidu sec, les composés minéraux, les composés organiques, le calcium, le fer. L'étude de la réfraction, de la conductivité électrique et de la concentration en ions H visait encore un but pratique et notamment : l'élaboration d'un dispositif mécanique (appareils) qui permettrait de préciser avec un procédé simple et expéditif le caractère chimique des eaux et donnerait par là la possibilité aux stations antipaludiques, ne comptant pas de travailleurs adéquats, d'être à même de juger des propriétés malarifères des collections d'eau d'après les indices établis par les travaux de la Commission.

Le plancton était recueilli par décantation d'un litre d'eau ; le dénombrement des algues était pratiqué à l'aide de la pipette étalon, et celui des animaux planctoniques par le dénombrement complet du reste (1).

(1) GRINBERG F. G., Sur la pêche du plancton, et sur son analyse quantitative *Comptes Rendus du Comité de la protection des régimes hydrauliques du secteur de Moscou*, 1914 (en russe), Moscou, 1915.

Dans leurs grandes lignes et en bloc les résultats des travaux de l'année 1926 sont venus appuyer ceux de l'année précédente et confirmer le choix judicieux de l'orientation des recherches dans le sens de la limnologie régionale et de la dépendance de la présence des larves d'Anophèles des conditions géologiques et géobotaniques du lit des eaux. A cet effet ce sont les fosses à glaise qui nous ont procuré les éléments les plus caractéristiques et c'est par conséquent par l'étude de ces deux pièces d'eau que nous commencerons l'exposé du matériel obtenu.

En fonction du temps ces deux fosses sont différentes à l'extérieur; la fosse plus ancienne est un petit réservoir d'eau d'une profondeur ≥ 0 m. 6, de forme ovale avec une eau limpide; il est bordé presque de tous côtés de buissons touffus et envahi vers la fin de l'été par une flore supérieure (prédominance d'*Utricularia vulgaris*); le fond de la fosse est constitué par de la vase d'une couleur gris foncé et par une grande quantité de débris organiques. La fosse récente creusée, selon toutes probabilités l'hiver dernier, a une forme ronde et comporte une eau opaline à teinte rousse; les bords sont abrupts et ne portent pas de verdure, la profondeur est deux fois celle de la fosse ancienne, la flore supérieure y est complètement absente, le fond présente de l'argile blanche.

Cette différence entre les caractères des fonds et des bords attira notre attention et nous suggéra l'idée de variations existant dans le régime salin de ces eaux, variations qui ne sauraient exister sans répercussion sur la population et la végétation des fosses en général, et sur la répartition des larves d'Anophèles en particulier.

Il semblerait *a priori* que la vase gris foncé et les détritiques de la flore supérieure qui y sont déposés prêtent aux eaux des éléments trophiques en quantités beaucoup plus considérables que ne saurait le faire la masse d'argile blanche essentiellement formée par du silicate d'alumine; et d'un autre côté les bords de l'ancienne fosse à descente molle sont un meilleur réservoir pour les précipitations atmosphériques, véhiculant les agents de la décomposition des herbes du pré avoisinant, que ne le sont les bords abrupts renversés en dehors de la nouvelle fosse, avec leur masse d'argile blanche indemne de végétation.

Malheureusement les conditions ne nous ont pas permis de faire une analyse chimique complète des eaux des fosses, mais tout de même les données dont nous disposons plaident décidément en faveur de nos conclusions préliminaires comme cela est facile à lire au tableau ci-joint.

TABLEAU I

Les fosses	Nouvelle	Ancienne
Conductivité électrique 10^{-4}	0,6731-0,9439	1,534-1,810
Résidu sec mgr/L.	79,9 - 94,1	104,2 - 113,8
Matières minérales mgr/L.	46,4 - 57,2	56,3 - 67,7
Matières organiques mgr/L.	31,4 - 43,2	42,1 - 47,9
CaO	14,18-29,93	37,72- 52,59
Fe ₂ O ₃	2,38-15,47	0,30- 5,68

Comparant la conductivité électrique avec la teneur en éléments inorganiques on voit que la différence entre les indicateurs de la conductivité est beaucoup plus grande que celle entre les taux de sels minéraux. Cela permet de penser que c'est la qualité du taux des sels qui est autre dans la nouvelle fosse, ce qui serait dû à une quantité considérable de mauvais électrolytes (acide silicique, par exemple, et peut-être fer colloïdal), contenus évidemment au détriment des principaux éléments de la nutrition des plantes. C'est justement l'état colloïdal de certains des constituants qui détermine l'opalescence des eaux de la nouvelle fosse.

A différentes conditions chimiques répondent des variations quantitatives et qualitatives fort accusées dans la composition des algues qui, conformément à l'âge des fosses servent d'indicateur du degré de nutrition du milieu (v. au tableau II). La différence du degré de nutrition physiologique des deux fosses est particulièrement bien illustrée par la présence dans la fosse ancienne des *Protococcoidae* abondamment représentées par *P. pedastrum* et *Senedesmus quadricauda*, et par leur absence à peu de choses près complète dans la nouvelle fosse, exception faite pour leur forme la moins compliquée, *Raphidium setigerum*, qui donne en juin une poussée épisodique.

Ceci s'adresse en partie aux *Cyanophyceae*. Leur conjugaison avec les *Euglenaceae* (qui d'après SVIRENKO (1)) apparaissent au déclin des processus vitaux des eaux et assistent à leur extinction) et avec les *Desmidiaceae* (qui, elles, indiquent peut être le début de l'évolution humique) est un excellent indicateur du grand âge de la fosse ancienne. A côté de cela, le développement des *perideneae*, *Volvocaceae*, *Chrysomonadineae*, et des *Protococcideae* semble plaider en faveur de la présence d'énergies encore

(1) SVIRENKO D. O. *Microflore des eaux stagnantes*. Fasc. I-III; CHARCOFF, 1922 (en russe).

actives. En ce qui concerne la richesse en Diatomées, elle est évidemment liée principalement au développement de la flore supérieure. Une chose encore est à noter dans la fosse ancienne : l'accroissement de la microflore prend vers la fin de l'été des proportions extraordinaires avec un maximum en août (sauf les *Volvocaceæ*, v. au tableau II) et décline ensuite rapidement : à la mi-septembre on pouvait déjà observer, par exemple, de grandes quantités de membranes de *Glosterium* et leurs zygotes. Il n'est pas sans intérêt de noter que dans l'ancienne fosse avec la baisse du niveau des eaux (en relation directe avec le développement de la végétation supérieure), qui en août était tombé à la moitié de sa hauteur en juin, la teneur en CaO, non seulement n'avait pas augmenté (ceci doit être dans une grande mesure applicable aux autres sels), mais marquait même une tendance à diminuer. Il faut croire que ceci est dû aux processus d'assimilation agissant dans la flore, processus qui maintient la balance dans le sens de la conservation d'un équilibre approximatif dans la concentration en sels ; et ce n'est qu'en septembre, à la fin de l'époque végétale, que l'équilibre est rompu par une augmentation brusque de la teneur en CaO.

Le zooplancton est caractérisé par une grande abondance de Crustacés — *Ostracoda*, *Cladocera* — prédomine *Alona rectangula*) et *Copepoda* — et de Rotifères dont le maximum tombe en juillet. Si au début de la première moitié de l'été on observe encore les formes communes aux eaux vives, comme *Polyarthra platyptera* avec sa variante — *euryptera* et *Anarcea aculeata* v. *brevispina*, au fur et à mesure que le réservoir est envahi par la végétation ces formes sont remplacées presque en entier par celles associées à ces plantes envahissantes.

Les données se rapportant à la fosse ancienne nous la présentent comme un réservoir d'eau avec un régime trophique et des processus vitaux complètement stabilisés. C'est là un complexe de facteurs qui offre des conditions très favorables pour le cantonnement des larves d'*Anopheles maculipennis*, aussi tout l'été on les y trouve en grandes quantités. La nouvelle fosse diffère de l'ancienne avant tout par sa pauvreté en végétation algale, ce n'est pas seulement une pauvreté en espèces, mais aussi en nombres, car sauf quelques formes (*Dinobryon*, en partie *Peridinium*, *Tabellaria* et *Fragilaria*), l'abondance des algues n'est pas grande.

Les échantillons du plancton recueilli en mai étaient caractérisés surtout par de nombreuses espèces d'*Euglena* et *Chlamydomonas* ; toute la saison l'importance des *Euglenaceæ* et *Volvocaceæ* (mais pas de *Volvox*) est restée considérable. Ceci répond aux vues de SVIRENKO qui prête à cette répartition des formes du

TABLEAU II

Réservoirs à eau	Electroparadatscha		Koudinovo		Lac Poganoé	Bissirovo		Fosses		Puits du service entomologique de l'Institut Tropical (Moscou)
	Exploitation de 1925	Exploitation de 1923	Nouvelle tranchée	Ancienne tranchée		Près des berges principale- ment	Nouvelle tranchée	Ancienne tranchée	Nouvelle	
Organismes. Production qualitative et quantitative	Abs.	Abs.	Abs.	Abs.	Abs.	Beaucoup	Peu	Seulement en août.	Beaucoup sous l'été (VI, VII, VIII, IX).	Trouvé en juillet en grandes quantités par N. J. Chingarew.
<i>Anopheles macu- lipennis</i> .										
pH.	3,95-4,33	5,36-5,89	3,82-4,01	4,01-4,19	6,05-6,45	7,40-8,47	7,60-7,92	6,47-6,65	6,66-7,41	7,43-7,49
K. 10 ⁻⁴	0,4207-0,6033	0,4512-0,7828	0,6641-0,7732	0,4086-0,5795	0,4786-0,6179	2,7430-3,9490	1,9870-2,0290	0,6731-0,9439	1,5410-1,8100	9,0850-13,0700
Oxygène cm ³ /L.	2,37-3,47	1 51-2,58	0,64-1,71	0,67-3,49	1,96-4,53	2,10-8,63	4,54-5,42	2,58-3,44	3,21-5,97	
Oxydation mg. O ₂ /L.	64,47 82,42	77,22-109,94	107,92-164,83	67,88-87,72	49,04-61,39	17,35-20,05	13 00-16,75	9,03-10,89	6,86-8,83	35,46-41,98
Résidu sec mg./L.	0,1265-0,1319	0,1233-0,1921	0,1997-0,2877	0,1266 0,1416	0,1088-0,1108	0,2083-0,2498	0,1384-0,1482	0,0799-0,0941	0,1042-0,1138	0,7698-0,8710
Matières miné- rales mg./L.	0,0226-0,0295	0,0299-0,0422	0,0368-0,0495	0,0242-0,0383	0,0405-0,0482	0,1189-0,1584	0,0796 0,0930	0,0464-0,0572	0,0563-0,0677	0,4794-0,6026
Matières organi- ques mg./L.	0,0988-0,1059	0,0918-0,1499	0,1626-0,2476	0,0934-0,1099	0,0626-0,0683	0,0858-0,0914	0,9515-0,0630	0,0314-0,0432	0,0421-0,0461	0,2684-0,2904
CaO	8,07-16,38	7,44-14,24	13,19-32,95	10,99-23,74	16,58-21,37	73,29-96,31	44,49-55,98	14,18-29,93	37,72-52,59	213,60-218,40
SeO ₃	0,50-0,69	1,55-1,20	0,86-2,29	0,86-1,72	3,44-4,73	0,13-0,36	0,37-0,43	2,38-15,47	0,30-3,68	1,43-2,86
Température de l'eau °C.	12 ⁰ .25 ⁰⁵	12 ⁰ 9-24 ⁰ 0	12 ⁰ 2-17 ⁰⁵	12 ⁰ 2-23 ⁰ 0	12 ⁰ 2-24 ⁰ 2	14 ⁰ 2-25 ⁰⁵	15 ⁰⁵ -20,0	11 ⁰⁷ -26 ⁰⁵	11 ⁰ 1-23 ⁰ 0	10 ⁰ 4-12 ⁰ 8

TABLEAU II (suite)

Zooplankton

	Espèces dominantes	Scaphoheris mucronata Chydorus sphaericus Polyphemus pediculus	Bosmina longirostris	Scaphoheris mucronata Ceriodaphnia pulchella Chydorus sphaericus Polyphemus pediculus	Simoecephalus serrulatus Sirethlocerus serricaudatus Alona guttata Chydorus sphaericus	Diaphanosoma brachyurum Holopedium gibbosum ? Daphne longispina var. var. Polyphemus pediculus	Daphne pulex	Daphne longispina var. Polyphemus pediculus	Daphne pulex Daphne longispina var.	Ceriodaphnia reticulata Alona rectangularis	Daphne pulex
Cladocera	Quantité des exemplaires/L. . .	Mille	Dizaines	Dizaines de mille	Centaines	Dizaines	Mille	Centaines	Dizaines	Centaines	Dizaines
	Caractère de la répartition . .	En bandes près des souches des bords	Répartition comparativement uniforme	En bandes près des souches des bords et parmi les débris de la flore arborissante	Comparativement uniforme	Répartition quantitativement et qualitativement différente en rapport directe avec l'éloignement des bords	En bande près des bords et des souches	Comparativement uniforme	En bandes près des bords et des souches	Comparativement uniforme	
Copepoda	Espèces observées	Cyclops languidus Cyclops sp.	Cyclops oithonoides Cyclops sp. Diaptomus graciloides	Cyclops diaphanus Cyclops sp.	Cyclops diaphanus Cyclops sp.	Cyclops oithonoides " dybowskii " serrulatus " alatus " macrurus " sp. sp. Diaptomus graciloides	Cyclops bicus " languidus " vernalis " diaphanus " sp.	Cyclops albidus " macrurus " macruroides " sp.	Cyclops albidus " macrurus " macruroides " sp.	Cyclops albidus " macrurus " macruroides " sp.	Cyclops sp.
	Quantité d'exemplaires/L. (sans Nampii)	< 1/L.	Unités	Unités	Dizaines	Centaines	Dizaines	Dizaines	Unités	Centaines	Unités
Rotatoria	Groupements et espèces dominantes	Bdelloidea Meleceridae Notommatidae Polyarthra platyptera V. minor Triarthra longicoma Aurea aculeata	Polyarthra platyptera v. minor " typ. Triarthra longicoma Aurea aculeata " v. serrulata	Diurella porcellus Rattulus rattus Diaschiza sp. sp.	Bdelloidea Rattulus longicoma Cuchlaeus (triquetra ?)	Synchaia sp. Polyarthra platyptera " v. euryptera Aurea cochlearis	Brachionus urceolaris Aurea aculeata v. brevispina	Scardium Mytilina Diaschiza Brachionus	Polyarthra platyptera v. minor Aurea aculeata v. brevispina	Polyarthra platyptera v. minor Aurea aculeata v. brevispina	Brachionus
	Quantité des exemplaires/L. . .	Dizaines	Centaines	Centaines (en bandes)	Centaines	Dizaines	Centaines (en bandes)	Dizaines	Mille	Centaines	Dizaines
Spirogyra sp. sp.	Quantité des filaments/L. . .	Abs.	Seulement dans la rigole de réunion avec la tranchée voisine ; présence d'eau lacustre ; formant la vase	Abs.	Abs.	En amas rares avec des Lyngema	Abs.	Dizaines	Rares agglomérations sur toutes espèces de choses immergées	Abs.	Abs.
Desmidiaceae	Espèces dominantes	Staurastrum à type spinosum Closterium furcigerum	Staurastrum sp. sp. Closterium sp. sp. Hyalotheca dissiliens	Abs.	Gymnozyga moniliformis Spondylium pulchellum Nectium digitus Closterium lunula Xanthidium antilopaeum Staurastrum inconspicuum " margaritaceum " (Simonyi ?) " type pelagicum	Gymnozyga moniliformis Spondylium pulchellum Nectium digitus Closterium lunula Xanthidium antilopaeum	Hyalotheca dissiliens Penium minutum	Closterium rostratum " sp. sp.	Closterium Jeeneri " juncidum Cosmarium depressum	Closterium Jeeneri " juncidum Cosmarium depressum	Abs.
	Quantités des individus ou des filaments/L.	Centaines	Centaines		Dizaines de mille	Unités	Unités	Centaines	Centaines		
Diatomaceae	Espèces dominantes	Ennotia sp. Synedra sp. sp. Navicula sp. sp.	Synedra sp. Ennotia sp. Tabellaria flocculosa Nitzschia sigmoides	Eunotia sp. Synedra sp.	Navicula sp. sp.	Tabellaria flocculosa " fenestrata Fragilaria sp.	Synedra sp. sp. Navicula sp.	Navicula sp. sp. Synedra sp. sp. Epithemia sp. sp. Gomphonema sp. sp.	Navicula sp. sp. Synedra sp. sp. Fragilaria sp. Synedra sp.	Navicula sp. Synedra sp. Synedra capitata	Navicula sp. Synedra sp.
	Quantité des individus ou des filaments/L.	Mille	Centaines	Unités	Dizaines de mille	Centaines	Unités	Mille	Mille		
Peridinaeae	Espèces dominantes	Peridinium tabulatum " sp. sp.	Peridinium cinctum	Ceratium cornutum	Abs.	Ceratium hirundinella Peridinium cinctum	Ceratium cornutum	Abs.	Peridinium tabulatum	Ceratium cornutum	Abs.
	Quantité d'exemplaires/L. . .	Dizaines	Unités	< 1/L.		< 1/L.	< 1/L.		Mille	Dizaines de mille	
Volvocaceae	Espèces dominantes	Abs.	Eudorina elegans	Abs.	Abs.	Eudorina elegans	Pandorina morum	Volvox (taurens ?) Eudorina elegans	Eudorina elegans Gonium pectorale	Volvox sp. Pandorina morum	Abs.
	Quantité d'exemplaires/L. . .		< 1/L.			< 1/L.	Mille	Mille	Mille	Mille	
Chlamidomonadaceae	Espèces dominantes	Abs.	Abs.	Abs.	Abs.	Chlamidomonas sp.	Chlamidomonas sp.	Chlamidomonas sp.	Chlamidomonas sp.	Chlamidomonas	
	Quantité d'exemplaires/L. . .					Centaines de mille	Centaines de mille	Mille	Centaines ?		
Euglenaceae	Espèces dominantes	Abs.	Euglena (caudata ?) Phacus hispidula " pleuronectes	Abs.	Colacium vesiculosum	Trachelomonas sp. sp. Euglena oxyuris " (acus ?)	Abs.	Phacus pleuronectes " longicauda " hispidula	Lepocinclis ovum Euglena (caudata ?) " sp. sp.	Trachelomonas sp. sp. Euglena (caudata ?) Phacus (alata ?)	
	Quantité d'exemplaires/L. . .		Dizaines		Seulement sur les Cyclopidae	Centaines		Centaines	Mille	Dizaines de mille	
Cryptomonas ?	Quantité d'exemplaires/L. . .	Mille ?	Abs.	Mille ?	Abs. ?	Abs.	Abs.	Mille	Abs.	Abs.	
Chrysomonadinae	Espèces dominantes	Synura uvella	Rhipidodendron Huxleyi Dinobryon sertularia	Abs.	Dinobryon divergens " cylindricum	Syncrypta volvox Synura uvella Mallomonas (helvetica)	Gen. sp.	Uroglena volvox	Dinobryon sertularia Mallomonas sp.	Dinobryon sertularia Mallomonas sp.	Abs.
	Quantité d'exemplaires/L. . .	< 1/L.	< 1/L.		Centaines	Centaines	Dizaines	Centaines	Dizaines de mille		
Tetrasporaeae	Espèces dominantes	Gloeocystis vesiculosus ?	Gen. sp.	Gloeocystis vesiculosus Tetraspora (lubrica ?)	Gloeocystis vesiculosus ? Tetraspora (lubrica ?)	Gloeococcus Schroberi Gloeocystis vesiculosus ?	Tetraspora sp.	Gloeococcus Schroberi ?	Tetraspora sp.	Tetraspora sp.	Abs.
	Quantité d'exemplaires/L. . .	Dizaines de mille	Centaines	Millions	Dizaines de mille	Mille	Centaines	Mille	Mille	Mille	
Protoococoidae	Espèces dominantes	Abs.	Raphidium falcatum " setigerum	Abs.	Scenedesmus quadricauda Crucigenia sp.	Scenedesmus quadricauda Kirchneriella lunaris Crucigenia sp.	Scenedesmus acuminatus Raphidium setigerum	Pediastrum duplex " boryanum " tetras Scenedesmus arcuatus " quadricauda Raphidium falcatum	Exclusivement R. boryanum et Scenedesmus arcuatus	Pediastrum duplex " boryanum " tetras Scenedesmus arcuatus " quadricauda Raphidium falcatum	
	Quantité d'exemplaires/L. . .		Centaines		Centaines	Mille	Centaines	Mille	Centaines de mille	Mille	
Ulothricae	Espèces dominantes	Hormidium flaccidum Edogonium sp.	Edogonium sp. Ulothrix sp. Hormidium flaccidum	Edogonium sp.	Edogonium sp.	Edogonium sp. Ulothrix sp.	Edogonium sp.	Edogonium sp.	Edogonium sp. Ulothrix sp.	Edogonium sp. Ulothrix sp.	Edogonium sp. Ulothrix sp.
	Quantité des filaments/L. . .	Unités	Centaines	< 1/L.	Mille	Agglomération vaseuse	Amas floconneux isolés	Amas floconneux séparés	Dizaines	Centaines	Unités
Conferva (bombycina ?)	Quantité des filaments/L. . .	Rares agglomérations sur les vieux troncs	Rares agglomérations	Abs.	Abs.	Abs.	Vers l'automne agglomération vaseuse	Abs.	Sur les différents objets immergés	Abs.	Unités
Cyanophyceae	Espèces dominantes	Nostoc sp.	Aulosira sp.	Nostoc (paludosum ?)	Microcystis sp. Arthrospira ?	Oscillatoria sp. Placoma sp. Aphanizomenon flos-aquae	Cylindrospermum stagnale	Cylindrospermum stagnale Anabaena sp. Nostoc sp. sp. Oscillatoria (tenuis ?) Rivularia natans ?	Aulosira sp. Oscillatoria (limosa ?)	Cylindrospermum stagnale Anabaena sp. Nostoc Oscillatoria (limosa ?)	Gloeocapsa sp. Oscillatoria sp.
	Quantité des colonies/L. . .	< 1/L.	Centaines	< 1/L.	< 1/L.	< 1/L.	< 1/L.	Centaines	Centaines	Dizaines de mille	Centaines

Algae

plancton le rôle d'indice caractéristique des premiers stades de l'évolution d'une collection d'eau. Cependant déjà au mois de juin à ces formes viennent se joindre des *Chrysomonadinæ* atteignant avec *Dinobryon divergens* un développement luxueux (123.000 colonies par litre) et des *Peridineæ* et c'est alors que la collection d'eau semble entrer dans la phase suivante de son évolution. Mais ici, dans l'allure jusque là normale de l'évolution une perturbation semble se produire; le tableau biologique disparate donne l'impression d'un équilibre instable : *Dinobryon divergens* disparaît presque totalement au mois d'août, cependant que dans l'ancienne fosse c'est à cette époque qu'il commence à prendre de l'importance (3.000 colonies par litre). Les *P. peridinium* montrent en août une dépression marquée et seuls les filaments des Diatomées *Tabellaria* et *Fragilaria* donnent une poussée spontanée qui pourrait être rattachée à l'accroissement de la teneur en fer. La multiplication des bactéries ferrugineuses (*Leptothrix ochracea*?), témoignant en faveur de l'augmentation en fer, appuie cette manière de voir.

Il se pourrait bien que ce soit là le tableau qui viendra compléter l'échelle algologique constituée par OUSPENSKY (1) par rapport au facteur fer, et dès lors on pourra parler d'un type ferrugineux des eaux, caractérisé par la présence de grandes formes de Diatomées filamenteuses.

Le zooplancton de la nouvelle fosse est particularisé par la différence accusée entre le développement des Crustacés et celui des Rotifères. Les Copépodes sont une trouvaille rare et, parmi les Cladocera, seule *Daphne pulex* se retrouve en quantité manifeste, mais à partir du mois d'août seulement. Tout autrement se passent les choses avec les Rotifères. Déjà au mois de juin deux espèces dominent le plancton : *Anacæopsis hypelasma* (11.000 exemplaires par litre) et *Polyarthra platyptera* v. *minor* (6.000 par litre). Ensuite ces formes, renforcées par Diurellis (*brachyura*?) décroissent en nombre, mais restent pourtant jusqu'au bout en quantité considérable. Les larves sont apparues dans la nouvelle fosse spontanément au mois d'août, leur développement a été normal, mais en septembre on n'en trouvait plus. Cependant que les eaux de la nouvelle fosse ne présentent aucune propriété nocive, ni en général ni en particulier pour les larves d'Anophèles, il n'en est pas moins vrai que les femelles de ce moustique évitent ce réservoir d'eau, ce qui nous fait penser que ce milieu leur est contraire, en fonction peut être de l'oligotrophie

(1) OUSPENSKY E. E. *Le fer comme facteur de la répartition des algues*. Moscou, 1925 (en russe).

des sels physiologiques ne répondant pas à leur affinité élective. Cette dernière conjoncture expliquerait et leur apparition épisodique dans ce réservoir et leur métamorphose coordonnée et leur disparition complète.

Passant maintenant à nos recherches sur les réservoirs à eau d'humus de couleur brune d'intensité différente, nous devons nous arrêter plus longtemps sur le lac Paganoé qui n'était pas entré dans le champ d'expériences de nos travaux antérieurs où nous avons brossé une esquisse de la physionomie des tranchées à *Sphagnum* et à *Carex*.

Les eaux du lac Paganoé sont d'une couleur de thé clair. Les abords du lac, sur presque toute leur surface, présentent des fondrières tapissées de mousses. La végétation envahissante des bords est constituée principalement par des plantes rudes. La superficie de la nappe d'eau semble à l'œil ne pas être plus de 15 ha. et la profondeur près des bords ne dépasse pas 1 m. (1). Dans le fouillis de la végétation des bords on voit des amas floconneux d'algues filamenteuses avec prépondérance accusée d'*Edogonium* sp. sp. La réaction active du milieu (pH 6,05-6,57) en comparaison avec celle des tranchées à *Sphagnum* (avoisnantes) est considérablement déplacée vers le seuil neutre, mais cependant elle constitue l'échelon suivant du spectre du pH pour la série de réservoirs d'eau examinés; l'oxydation des eaux du lac (49,04-61,39 mgr. O₂/L) occupe une place analogue dans le spectre correspondant. La teneur en éléments organiques (62,6-68,3 mgr./L) est beaucoup plus faible que celles des eaux des tranchées à *Sphagnum* et se rapproche de celle de l'ancienne tranchée à *Carex*. Les autres éléments entrant dans le complexe des eaux du lac, pris dans leur ensemble, répondent à ceux des tranchées à *Sphagnum* et seulement la teneur en fer des eaux du lac est plus du double de celle des tranchées sphaignées (3,44-4,73 contre 0,86-2,29 mgr./L). Le tableau biologique du lac est beaucoup plus varié. On y rencontre des larves d'insectes tels que *Trichoptera*, *Plecoptera*, *Epheméridæ*, *Chironomidæ* (particulièrement des *Orthocladinæ*) et *Elliptera* sp.; la faune des tiques est riche en espèces. Parmi les Helminthes on rencontre des *Hirudinea*, *Oligochæta* et des Nématodes. Une quantité considérable de statoblastes de *Bryozoa*, mais pas de *Mollusca*. Les *Cladocera* sont représentés par *Dia-*

(1) N'ayant pas à notre disposition de moyens de transport sur le lac nous avons limité nos recherches aux eaux côtières et le plancton des eaux-vives est représenté par les échantillons recueillis à la distance que pouvait atteindre le filet lancé de la berge.

phanosoma brachyurum, *Holopedium (gibbosum?)*, *Daphne longispina* var. var. *Leptodora kindtii*, *Bosmina longirostris* et *Eurycercus lamellatus*. Les grands spécimens des *Copepoda*, *Diaptomus graciloides* par exemple, sont très bien développés. Les Rotifères présentent des formes banales, comme les *Polyarthra platyptera* et leur variété — *euryptera* et les *Anuraea cochlearis*.

Les algues sont riches en espèces. Il est intéressant que nous constatons ici, de même que dans la fosse récente, un épanouissement luxueux des *Tabellaria* et des *Fragilaria*, ce qui impose de nouveau un rapprochement entre cet épanouissement et la teneur des eaux en fer. Conjuguées avec de rares *Spirogyra* et des *Zygnema*, les *Tabellaria* et *Fragilaria* s'enchevêtrent dans les pelotons des *Cedogonium* et des *Ulothrix* et forment la vase des bords où se presse une végétation touffue. La richesse en *Protococcoideæ* y est considérable, mais les formes se bornent à *Scenesdemus quadricauda*, *Kirchnoriella lunaris* et *Crucigenia* sp. Les *Pediastrum* sont un élément occasionnel. De loin en loin on tombe sur des *Volvocaceæ* et exclusivement sur *Endorina elegans*. Des *Cyanophyceæ* en exemplaires uniques.

En comparaison avec le tableau biologique des eaux des tranchées à Sphagnum, les eaux du lac présentent des conditions qui traduisent une amélioration dans leur régime hydrophysiologique. Juxtaposant ces données biologiques avec les résultats de l'examen chimique nous devons reconnaître qu'en présence d'un complexe des autres éléments équivalents, ou dans tous les cas légèrement différencié, le changement brusque de la réaction active provoque des phénomènes vitaux plus variés évidemment, et crée un conditionnement du milieu plus favorable au point de vue de l'alimentation des larves d'Anophèles. Et pourtant malgré même la proximité des habitations humaines (les barques des ouvriers tourbiers sont situées presque au bord du lac) nous n'avons pas trouvé de larves d'Anophèles dans ces eaux. Nous voyons sur l'exemple du lac Paganoé qu'en présence d'un pH favorable (1) (en comparaison avec celui des eaux des tranchées à Sphagnum), ainsi que de conditions biologiques appropriées, mais en face d'une minéralisation faible (40,5-48,2 mg. /L), surtout par rapport au calcium (16,58-21,17 mg. /L CaO), le lac de même que les tranchées à eau sphaignée, est évité par les Anophèles qui y trouveraient pourtant une ambiance favorable pour la ponte.

(1) Les eaux des trois tranchées des tourbières d'Electroporedatscha présentant respectivement un pH à 5,6 ; 6,3 ; 6,7 hébergeaient toutes les trois des larves d'Anophèles.

Les facteurs chimiques du lac Paganoé se rapprochent de ceux de la nouvelle fosse à glaise, qui en fonction de la plupart de ces éléments sert de transition entre les eaux à *Sphagnum* et les eaux à *Carex* (y compris l'ancienne fosse à glaise); au point de vue de l'habitat pour les larves d'Anophèles le lac occupe aussi une place intermédiaire, hébergeant éventuellement les larves de ce moustique.

Dans la seconde moitié du spectre anophélien se rangent à côté de l'ancienne fosse, décrite ci-dessus, les tranchées à eaux de *Carex* de Bisserevo. La réaction de ces pièces d'eau est alcaline (dans la nouvelle tranchée le pH varie de 7,40 à 8,47; dans l'ancienne tranchée, de 7,60 à 7,92); ce sont les eaux de ces réservoirs qui présentent la proportion d'éléments minéraux la plus considérable (dans la nouvelle tranchée 118,9 à 158,4 mg. /L, et dans l'ancienne, 79,6 à 93,0 mg. /L), surtout de calcium (CaO dans la nouvelle tranchée de 73,29 à 96,31 mg. /L, dans l'ancienne, 44,49 à 55,98 mg. /L) et les larves d'*Anopheles maculipennis* y abondent. Nous sommes loin de vouloir généraliser les résultats obtenus par nos recherches sur les eaux des tourbières à *Carex*; ceci est un problème qui nécessite un grand labeur et réclame un matériel beaucoup plus riche que celui dont nous disposions.

Sur un fond de facteurs physiologiques d'une ambiance comparativement favorable, le tableau biologique des tranchées des tourbières à *Carex* revêt, sur différents points de la même zone d'une région de tourbière, un caractère présentant de grandes fluctuations en comparaison avec la stabilité de la physionomie biologique des tranchées des tourbières à *Sphagnum*. Ceci est d'autant plus manifeste pour les zones différentes d'une même région de tourbières à *Carex*, où avec un même caractère d'ensemble, principalement qualitatif, nous observons dans les échanges biologiques des fluctuations d'une amplitude considérable, ce qui est parfaitement mis en lumière par la confrontation des résultats de l'exploration des trois différentes régions des marais tourbeux à *Carex*: Bisserevo, Boltchevo et Shatoursk. Ce phénomène dépend évidemment de la variété plus grande des agents chimiques entrant dans la constitution du massif des tourbières à *Carex* ce qui peut donner lieu à des dépôts de sels (veines et filons résultant de la décomposition des matières organiques. Voici un exemple de la différence des caractères biologiques (différence qui n'a pas été révélée par l'analyse chimique), procuré par l'analyse des échantillons pris simultanément dans deux lignes contiguës de la tranchée ancienne; l'échantillon de la seconde ligne provenait de l'entaille carrée qui présentait

(grâce à la technique de l'extraction de la tourbe) un petit réservoir à eau complètement isolé du reste de la tranchée. Les chiffres du tableau expriment le nombre des exemplaires ou bien, dans le cas de colonies d'algues, le nombre de ces dernières par litre d'eau; on a porté sur le tableau uniquement les formes caractéristiques.

TABLEAU III

6 VII 1926 Ancienne tranchée de Bisserévo	Première ligne	Carré isolé de la seconde ligne
Végétation supérieure	Floraison luxuriante : <i>Hydrocharis morsus</i> <i>ranæ</i> . Espèces diverses : <i>Lemna</i> , <i>Carex</i> et autres	Id.
Profondeur en centimètres.	20-30	30-40
Température de l'eau °C	19°5	19°0
Ostracoda	Unités	Unités
Cladocera { <i>Daphne longispina</i> var.	250	200
{ <i>Diaphanosoma brachyurum</i>	20	0
{ <i>Polyphemus pediculus</i>	220	4
Rotatoria	Unités	Dizaines
<i>Navicula</i> sp. sp.	5.500	20.000
<i>Volvox</i> (aureus ?)	3	16.000
<i>Pediastrum duplex</i>	200	1.000
— <i>boryaceum</i>	200	800
— <i>tetras</i>	Unités	400
<i>Scenedesmus quadricauda</i>	400	6.400
— <i>arcuatus</i>	Unités	2.000
<i>Anabæna</i> sp.	Unités	400
<i>Nostoc</i> (cubiculare ?)	Unités	200

Il est curieux d'observer cette quantité considérable de *Polyphemus pediculus* (hôte habituel des eaux des tourbières à *Sphagnum*) dans un milieu qui, à en juger d'après la microflore offre un régime trophique beaucoup moins favorable. Ce qui est aussi intéressant c'est que dans le carré isolé l'abondance des larves d'Anophèles était plus grande que dans la première ligne, de la tranchée. Nous avons eu recours jusqu'à présent aux eaux des tourbières à *Sphagnum*, autre pôle de notre spectre anophélien (par rapport aux éléments biologiques et hydrophysiologiques), seulement à titre de comparaison et nous l'avons fait avec intention, car il n'entrait pas dans nos vues de répéter dans cet exposé tout ce qui avait été dit à ce sujet dans notre mémoire précédent. Le milieu oligotrophe de ces eaux à Sphaignes (teneur en matières inorganiques 24,2-49,5 mg. /L), dont les éléments minéraux cèdent le pas aux matières organiques (ces dernières

constituent de 70,9 0/0 à 86,1 0/0 du résidu sec) où le pH est faible (13,82-4,19), la conductivité électrique est faible ($0,4086.10^{-4}$ - $0,7732.10^{-4}$) et la teneur en calcium est basse habituellement CaO 10,99-13,88 mg./L et seulement en automne CaO monte à 32,95 mg./L, ce milieu, évidemment plus stable et comportant des propriétés bien établies, n'hébergeait pas de larves d'*Anophèles* ni en 1925, ni en 1926.

Il nous reste encore à mentionner les données obtenues par l'examen d'un puits en pierre situé sur le terrain occupé par l'installation du Service Entomologique de l'Institut Tropical. C'est N.-J. CHINGAREW, entomologiste de l'Institut qui attira notre attention sur ce puits où en juillet il avait trouvé des larves d'*Anopheles maculipennis* en nombre considérable. Ce réservoir d'eau n'entrait pas dans le plan de nos travaux, mais poursuivant l'étude intime des facteurs physiques et biologiques il nous sembla intéressant, surtout au point de vue du caractère saprobe fortement accusé de son milieu (forte odeur d'hydrogène sulfuré, traces d'oxygène, bactéries filamenteuses sulfureuses et des organismes propres aux milieux X-méso-saprobe). D'après toutes les données courantes, un pareil milieu est essentiellement contraire aux *Anophèles*. Les eaux de ce puits contiennent des matières organiques en proportions énormes, dépassant même celles des eaux à Sphaignes, le pH y est entre 7,43 et 7,60, la minéralisation du résidu sec y est beaucoup plus considérable que dans tous les autres réservoirs à eau examinés (480-603 mgr./L, aux dépens principalement des sels de calcium (214-218 mgr./L CaO), la conductivité électrique est forte (9,985-13,07.10). Ce tableau biologique comporte des conditions qui à ce qu'il paraît répondent à l'affinité élective des ♀ d'*Anopheles maculipennis* et présentent un milieu favorable au développement de leurs larves.

D'après les résultats obtenus durant la seconde période de nos recherches, nous croyons pouvoir avancer les déductions suivantes sur l'écologie de la distribution d'*Anopheles maculipennis* et sur le développement de ses larves :

1° La teneur des eaux en sel à côté d'autres facteurs intervient dans le choix des *Anophèles* du gîte à ponte ; il est probable que l'état de la solution des éléments minéraux exerce aussi une influence sur ce choix. Nous avons pu observer que les *Anophèles* s'orientaient davantage vers les eaux à forte proportion d'électrolytes ;

2° Sur le spectre de la conductivité électrique on peut distinguer le seuil qui sépare les gradations (correspondant aux conditions écologiques) favorables (1.10^{-4}) de celles qui ne le sont

pas (au-dessous de 1.10^{-4}). Certes ceci doit être vérifié par des examens en masse, mais une fois cette constatation confirmée nous aurons entre les mains un procédé des plus simple (automatique) pour la précision des propriétés paludiques des réservoirs à eau.

3° Dans les pièces d'eau que nous avons étudiées, la teneur en calcium présente une grande variabilité (7,44 jusqu'à 218,40 mgr./L) et parallèlement à ces fluctuations marche la répartition des larves d'Anophèles. Il est très vraisemblable que le degré hydrotimétrique des eaux est un des facteurs qui règlent chez les ♀ d'Anophèles le choix du réservoir à eau.

4° Une grande proportion d'éléments organiques, à elle seule, n'est pas défavorable pour le développement des larves d'Anophèles ; si toutefois ces éléments sont toxiques ils doivent probablement présenter une toxicité spécifique, comme par exemple la concentration des acides humiques dans les tourbières à Sphagnum (comparaison de ces eaux avec celles du puits de l'installation entomologique de l'Institut Tropical).

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 25 SEPTEMBRE 1927.

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues,

C'est avec un sentiment de profonde tristesse, que nous avons appris la nouvelle de la mort de notre cher Collègue, RENÉ GUILLET. Il a succombé, en quelques jours, aux suites du typhus amaril, le 17 septembre, à Thiès, où il était en service depuis avril dernier.

Cette mort nous a tous remplis de consternation car on ne pouvait approcher GUILLET sans l'estimer et sans l'aimer. Il exerçait sa profession comme un apostolat, se donnant tout entier à ses malades, ne ménageant ni son temps, ni sa peine. Dès qu'on l'appelait, il accourait, à toute heure du jour ou de la nuit. Dans ces derniers mois, il s'était prodigué, sans compter, au chevet des jaunes, à Tivaouanne, à Thiès, à M'Bour, à Pout. Et l'on peut dire qu'il est mort à son poste de combat.

Pendant la grande tourmente, il fit partie de cette phalange héroïque de médecins auxiliaires qui partagèrent tous les périls du soldat. Il fut l'objet de plusieurs citations et obtint la croix de guerre avec palme. En pansant des blessés, sous une rafale de mitraille, il fut lui-même grièvement atteint. A 28 ans, il fut décoré de la Légion d'honneur.

La guerre finie et ses études médicales terminées, pendant trois ans, en Afrique équatoriale, il mena une rude existence comme Médecin d'un secteur de prophylaxie de la maladie du sommeil.

Après un stage, à Paris, à l'Institut Pasteur, où il se fit remar-

quer par son application et ses aptitudes, il vint à Dakar pour être, pendant deux ans, mon dévoué collaborateur. Il aurait pu accomplir une belle carrière scientifique, car il était bon observateur, judicieux et il s'appliquait à faire bien tout ce qu'il faisait. Vous savez avec quel soin, il rédigeait les procès-verbaux de nos réunions dont il fut le modèle des secrétaires. Il a publié plusieurs notes sur la maladie du sommeil et sur la fièvre récurrente, qui ont paru dans notre *Bulletin* et dans les *Annales de médecine coloniale*. L'an dernier, il a constaté le premier cas de typhus récurrent sûrement contracté à Dakar. Nous fondions sur lui de grandes espérances mais la vie sédentaire du laboratoire lui pesait. Il avait un grand besoin d'activité et de dévouement. Il voulait consoler, soigner et guérir. A Thiès, où il n'était cependant que depuis quelques mois, il avait déjà acquis la reconnaissance de toute la population. Lorsqu'on conduisit sa dépouille mortelle vers cette tombe creusée dans la terre inhospitalière d'Afrique, un après-midi de dimanche, sous un ciel lourd et gris d'hivernage, pendant qu'une petite pluie fine tombait, tous les habitants de la petite cité : Européens, Noirs, Syriens de toutes conditions, émus jusqu'aux larmes, suivirent son cercueil disparaissant sous les fleurs.

Sa vie et sa mort furent d'un héros. Il mérite un honneur posthume qui lui sera certainement décerné.

La difficulté des communications entre Thiès et Dakar n'ont permis qu'à deux de nos Collègues : HUCHARD et PICHAT d'être présents aux obsèques. Au nom de la Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain, HUCHARD a prononcé les paroles d'adieux.

Ainsi, grand blessé de guerre, RENÉ GUILLET n'avait survécu que pour venir tomber sur un autre champ de bataille. Il n'avait pas 35 ans. Quelle tristesse !

A ses parents éplorés, j'adresse, en votre nom, l'expression de nos sentiments affligés.

Je prie notre Collègue CHAIGNEAU, dont la femme a été enlevée, elle aussi en pleine jeunesse par la fièvre jaune, d'accepter l'assurance de notre sympathie attristée.

Notre Collègue BOUVIER, dont nous avons suivi la maladie avec une très grande inquiétude, a pu heureusement triompher du typhus amaril. Il vogue, en ce moment, vers la France. Nous lui souhaitons une bonne traversée et un complet rétablissement.

Réceptivité des animaux de laboratoire

vis-à-vis du Spirochète récurrent humain de Dakar,

Par C. MATHIS.

Du 14 décembre 1926 au 23 août 1927, nous avons isolé, à Dakar, du sang de l'homme, six souches de virus récurrent, trois provenant de malades européens, les autres de malades indigènes.

Dans deux notes précédentes (1), nous avons donné les observations résumées des malades ayant fourni les souches Laprade, Sandaga, Talmath I et Talmath II. Les deux nouvelles souches : Ouakam et Carnot ont été isolées de deux malades européens dont le diagnostic fut longtemps hésitant. Pour l'un des cas (souche Ouakam), on soupçonna, au début, le typhus amaril. Durant six jours, le malade fut placé sous moustiquaire, la température oscillait entre 39° et 40°, avec teinte subictérique des conjonctives et présence d'une petite quantité d'albumine dans les urines (examen de l'urine fait par M. le pharmacien-major PICHAT). Mais l'évolution de la maladie montra qu'il s'agissait d'une affection fébrile à type récurrent. Les spirochètes excessivement rares furent décelés au cours du second accès fébrile. La malade européenne qui fournit la souche Carnot, avait eu quelque temps auparavant des accès de fièvre palustre avec présence dans le sang de parasites du type tropical. Les deux malades habitaient Dakar, depuis plusieurs mois et, sans contestation possible, c'est dans cette ville ou dans ses environs immédiats (Ouakam) qu'ils ont contracté leur infection.

Après nous être assuré que la souche Carnot s'inoculait très facilement à la souris grise, nous l'avons abandonnée au 3^e passage.

Nos recherches expérimentales portent donc sur 5 souches : souches Laprade et Ouakam provenant de malades européens, souches Sandaga, Talmath I et Talmath II de malades indigènes.

Dans cette note, nous montrerons que ces 5 souches offrent entre elles les plus grandes affinités et qu'elles appartiennent certainement à un même virus. On peut, en effet, les inoculer aux mêmes espèces animales chez lesquelles elles déterminent des infections identiques.

(1) Voir ce *Bulletin*, p. 441 et p. 700.

Toutes les souches que nous avons étudiées ont pu être inoculées, avec succès, à la souris grise, au lapin et au singe. Par contre le chat s'est montré réfractaire. Nous allons résumer les résultats des infections expérimentales.

Souris grise. — Dans l'impossibilité de nous procurer, à Dakar, des souris blanches, en nombre suffisant, nous avons utilisé la souris grise du pays, fort commune et qui nous est fournie par le Service d'hygiène, grâce à l'amabilité du docteur ARMSTRONG. Dans de très nombreuses expériences, faites dans divers buts, nous n'avons jamais vu apparaître de spirochètes dans le sang de ce rongeur et nous sommes convaincu que, dans la nature, la souris grise de Dakar n'est jamais infectée ou si elle l'est ce ne peut être qu'exceptionnellement. Pratiquement, il n'y a donc pas lieu de tenir compte d'une infection naturelle. D'autre part, nous n'avons jamais rencontré de souris réfractaires à nos souches de virus.

A la date du 19 septembre 1927, nous avons effectué sur la souris grise :

Avec la souche Laprade	55 passages
Avec la souche Sandaga	41 »
Avec la souche Talmath I. . . .	20 »
Avec la souche Talmath II	20 »
Avec la souche Ouakam	9 »

Comme, pour chaque passage, nous avons utilisé six souris nous avons inoculé, pour 145 passages, 870 souris.

Nous avons employé l'une des trois voies : péritonéale, sous-cutanée et conjonctivale.

En général, nous avons eu recours à la voie sous-cutanée, la voie conjonctivale est aussi sûre mais l'incubation est un peu plus longue. Nous l'empruntons quand le sang à injecter est très riche en parasites.

Par la voie sous-cutanée ou péritonéale, la période d'incubation varie de 24 à 36 h. L'infection sanguine est généralement à son maximum au 4^e ou au 5^e jour, puis les parasites deviennent de plus en plus rares dans la circulation périphérique mais sans régularité. Ils disparaissent, reparaissent, sans que l'on puisse noter aucune périodicité nette. A l'examen direct, nous avons pu en constater, au 22^e jour après l'inoculation. Par l'injection du sang à des souris neuves, il nous a été possible de nous rendre compte que le sang pouvait être encore exceptionnellement infectant au 47^e jour après l'inoculation. Mais, en général, l'infection ne dépasse pas 45 jours et à ce moment la

souris est réfractaire à une nouvelle inoculation avec la même souche de virus.

On note des différences individuelles pour des animaux inoculés, en apparence dans les mêmes conditions. Les infections sont plus ou moins longues et plus ou moins sévères, certaines souris guérissent, d'autres succombent, mais toutes sans exception s'infectent; c'est le seul point constant. A noter qu'il est possible de déterminer à coup sûr des infections mortelles en faisant choix de la voie péritonéale et en prenant un sang de plus en plus virulent.

Lapin. — Le jeune lapin, du poids de 400 à 500 gr., s'infecte à tout coup. Chez lui l'infection ne se traduit par aucun symptôme apparent. Il n'y a pas d'élévation de la température. Les parasites ne se montrent qu'exceptionnellement à l'examen direct et toujours en très petit nombre. Leur sang est cependant infectant pour la souris grise.

Singe. — Les singes (Cynocéphales, Cercopithèques) se sont montrés sensibles vis-à-vis des souches Laprade, Sandaga et Talmath II. Nous n'avons pas encore expérimenté avec les souches Ouakam et Talmath I.

Nous rapporterons brièvement trois expériences.

Le Cercopithèque Louga, est inoculé, le 14 janvier 1927, avec la souche Laprade. De ce jour au 24 janvier, l'animal n'a présenté des spirochètes qu'une seule fois, au 10^e jour après l'inoculation (parasites non rares et température à 40°5). L'élévation de la température fut éphémère, le reste du temps elle a oscillé entre 37°5 et 39°5. Le 21 janvier, du sang est prélevé et inoculé à 3 souris, une seule s'infecte. Le 10 février, du sang est de nouveau prélevé et infecte une souris sur trois.

Le Cercopithèque Samba est inoculé, le 19 février, avec la souche Sandaga. Examiné quotidiennement de ce jour au 2 mars, l'animal ne montre dans son sang des parasites qu'une seule fois, 7 jours après l'inoculation : spirochètes très rares. La température a oscillé entre 38°4 et 39°8, c'est-à-dire en apparence sans fièvre. Celle-ci est si fugace qu'elle a pu se manifester en dehors des moments où la température a été prise.

Le Cercopithèque Tierno est inoculé le 12 juillet 1927 avec la souris Talmath II. Le 14, soit 48 h. après, le singe montre des spirochètes excessivement rares. Le lendemain on en trouve encore de très rares. Ils disparaissent les jours suivants pour réapparaître le 20 et le 25 juillet, mais toujours très rares. Au 4^e jour après l'inoculation, la température est montée à 40°5, sans qu'il y eût de parasites visibles à l'examen direct. Il n'y a donc pas corrélation entre le degré de la température et le nombre de spirochètes visibles dans la circulation périphérique,

En résumé, le singe a réagi de façon identique vis-à-vis des trois souches expérimentées. Chez cet animal, l'infection n'a jamais été sévère. Les élévations de température quand il s'en est produit, n'ont été qu'éphémères et les parasites dans la circulation périphérique n'ont jamais été nombreux. Mais nous sommes convaincu qu'il serait possible d'obtenir par certains artifices des infections plus marquées.

Nous venons de montrer que les caractères des infections expérimentales provoquées chez les animaux sensibles par nos souches de virus récurrent humain étaient identiques.

Nous ferons connaître ultérieurement les résultats fournis par l'épreuve de la vaccination croisée.

Institut Pasteur de Dakar.

Au sujet du traitement de la lymphangite épzootique par le biiodure de mercure,

Par NANSOUTA.

Dans une note parue dans le numéro du 13 octobre 1926 de ce *Bulletin*, nous signalions l'action puissante des injections intraveineuses de biiodure de mercure contre la lymphangite cryptococcique.

PLANTUREUX (*Revue vétérinaire militaire* du 31 mars 1927), après avoir vérifié et confirmé les résultats signalés eut l'idée d'administrer le médicament *per os*.

La dose de 5 cg. en solution aqueuse à 1 p. 2.000, dans du barbotage, aurait amené, dans certains cas, la guérison complète. Chez d'autres malades, il aurait été nécessaire, après un certain temps, de recourir aux injections intraveineuses pour précipiter une amélioration trop lente. Enfin des faits d'accoutumance du cryptocoque au biiodure auraient été notés.

PLANTUREUX pense qu'ingéré à dose plus forte, le produit se montrerait peut-être moins inconstant, et, en attendant, il recommande, pour la clientèle civile, le traitement mixte : injections intraveineuses hebdomadaires, dans les intervalles, ingestions.

La méthode, n'exigeant pas l'intervention constante du vétérinaire, présenterait, en effet, un caractère vraiment pratique mais l'idéal serait la suppression complète des injections intraveineuses.

Nos recherches en ce sens ont été très encourageantes bien que portant sur un seul malade.

Ce sujet, guéri au bout d'un mois, sans aucun traitement local, avait reçu, *per os*, en bol, 10 cg. de biiodure par jour pendant deux périodes de 12 jours séparées par une semaine de repos.

La dose adoptée est donc double de celle utilisée par PLANTUREUX.

D'autre part, la forme médicamenteuse employée assure une ingestion totale du principe actif, alors que dans le barbotage il s'en perd une quantité plus ou moins grande, circonstance qui peut suffire à expliquer l'inconstance du résultat (1).

Des recherches complémentaires restent à faire dans cette voie, mais nous ne saurions trop insister, dès à présent, sur le caractère infiniment économique d'un traitement qui a exigé, entre nos mains, la dépense infime de 5 francs de médicament.

(1) Dans la composition des bols, nous faisons entrer 10 cg. d'iodure de potassium. En ce qui concerne la solution aqueuse de biiodure, répondant à une réflexion de notre excellent camarade PLANTUREUX, nous estimons superflu de rappeler la nécessité d'adjoindre le premier de ces sels au second.

ERRATUM

Bulletin n° 4, 1927. Mémoire de V. LABERNADIE sur la lèpre en Guyane française : page 310. Au tableau, la colonne *Total des malades en traitement*, est à modifier. Le graphique primitif qui devait être joint à l'article a été remplacé par ce tableau où une totalisation par semestre dénature les chiffres mensuels figurés, sur la courbe du total des malades en traitement.

La colonne doit porter de 1923 à 1925 les chiffres suivants : 12, 18, 37, 42, 62, et avoir pour titre *Fréquentation mensuelle moyenne au cours des semestres successifs*.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- Algérie médicale*, n° 4, avril 1927.
American Journal of Hygiene, t. VII, f. 3, mai 1927.
American Journal of Tropical Medicine, t. VII, f. 3 et 4, mai et juillet 1927.
Anales del Hospital de la Sta Cruz y S. Pablo, t. I, f. 2, 15 mars 1927.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VIII, f. 1, juillet 1927.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 1, janv.-fév.- mars 1927.
Annales del Hospital de la Sta Cruz y S. Pablo, t. I, f. 3, 15 mai 1927.
Annali d'Igiene, t. XXXVII, f. 5, 6, 7 et 8, mai, juin, juill. et août 1927.
Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 6, 7, 8, 9 et 10, juin, juillet, août, septembre et octobre 1927.
Archiva Veterinara, t. XIX, f. 5-6, 1926.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. V, f. 1 et 2, 1927.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVI, f. 1, 2 et 3, 1927.
Archives de Médecine et Pharmacie Navales, n° 2, avril, mai et juin 1927.
Archivio Italiano di Scienze mediche Coloniali, t. VIII, f. 3 et 4, mars et avril 1927.
Australian Veterinary Journal, t. III, f. 1 et 2, mars et juin 1927.
Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, t. VI, f. 5 et 6, mai et juin 1927.
Bollettino della Società fra i Cultori....., t. XXVII, f. 3, déc. 1926.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVIII, f. 1, mars 1927.
Bulletin Economique de l'Indochine, nos 184, 185, 186 et 187, 1927, Table des matières pour 1926 et Renseignements mars, avril, mai, juin et juillet 1927.
Bulletin Médical du Katanga, n° 6, décembre 1926, n° 1, mai 1927.
Bulletin de la Société de Médecine d'Haïti, n° 2, avril 1927.
Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. V, f. 1, 2 et 3, janvier, février et mars 1927.
Bulletin de la Société des Sciences Médicales, f. 7, juillet 1927.
Calcutta Medical Journal, t. XXI, f. 9, 10, 11 et 12, mars, avril, mai et juin 1927.
China Medical Journal, t. XLI, f. 3, 4 et 6, mars, avril et juin 1927.
Côte d'Azur Médicale, t. VIII, f. 6, juin 1927.
Geneeskundig Tijdschrift....., t. LXVII, f. 2 et 3, 1927.
Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 6, 7 et 9, avril, mai et juin 1927.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLVIII, f. 5 et 6, mai et juin 1927, t. XLIX, f. 1, 2 et 3, juillet, août et sept. 1927.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17 et 18, 2 et 16 mai, 1^{er} et 15 juin, juillet, août et sept. 1927.
Kenya Medical Journal, t. IV, f. 2, 3 et 5, mai, juin et août 1927.
Kenya and East African Medical Journal, t. IV, f. 1, avril 1927.
Laboratorio Clinico, t. VI, f. 36, nov.-déc. 1926, t. VII, f. 38 et 39, mars, avril, mai et juin 1927.
Malariologia (Rinnovamento Medico), t. III, f. 1 et 2, 15 avril et 15 août 1927.

Marseille-Médical, nos 12, 15, 18, 21 et 27, 25 avril, 25 mai, 25 juin, juillet et septembre 1927.

Mededeelingen van den Dienst..., n° 1, 1927.

Nederlandsch-Indische Bladen ..., t. XXXIX, f. 2 et 3, n° 1, avril, juin 1927.

Nipologia, t. XIII, f. 1 et 2, janv.-mars, avril-juin 1927.

Pediatrica, t. XXXV, f. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 1^{er} et 15 mai, 1^{er} et 15 juin, juil., août, sept., oct., 1927.

Philippine Journal of Science, t. XXXIII, f. 1, 2, 3 et 4, mai, juin, juil., août, 1927.

Prensa Medica, t. 1, f. 3 et 5, juil. et sept. 1927.

Review of Applied Entomology (séries A et B), t. XV, f. 5, 6, 7, 8 et 9, mai, juin, juil., août et sept. 1927. Titre et Index du t. XIV.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. IV, f. 4, mars 1926.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXXV, f. 3, 4, 5, 7 et 8, mars, avril, mai, juil. et août 1927.

Revista de la Sanidad Militar, t. XXV, second semestre de 1926.

Revista Zootechnica, t. XIV, f. 161 et 162, 15 février et mars 1927.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XIII, f. 2, 1927.

Rivista di Malariologia, t. VI, f. 2 et 3, mars-avril, mai-juin 1927.

Russian Journal of Tropical Medicine, nos 2, 3 et 4, 1927.

Sanidad y Beneficencia, t. XXXI, f. 7-12, juillet-déc. 1926.

Scienca Medica, t. V, f. 4, 5, 6, 7 et 8, 30 avril, 31 mai, juin, juillet, août 1927.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, f. 1 et 2, 11 juil. et 31 août 1927 (Titre et Index du t. XX).

Tropical Diseases Bulletin, t. XXIV, f. 5, 6, 7, 8 et 9, mai, juin, juil., août et sept. 1927.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XXV, f. 2, juin 1927, t. XV, f. 3, sept. 1927.

BROCHURES DIVERSES

Ch. Joyeux, Précis de médecine coloniale.

Edwin Linton, Notes on Cestode parasites of birds.

A. Mavrogordato, Contributions to the Study of Miners' Phthisis.

J. A. Mitchell, J. H. Harvet Pibie et A. Ingram, The Plague Problem in South Africa : Historical, Bacteriological and Entomological Studies.

Dr. J. Schwetz, Etudes et Notes d'Entomologie Médicale sur le Katanga.

A. T. Stanton, Notes on Malayan Culicidæ.

P.-H. Van Thiel, Deux Nématodes nouveaux d'un singe hurleur de Suriname.

P. A. Buxton, Researches in Polynesia and Melanesia.

Eloise Cram, Nématodes parasites des oiseaux.

Schwetz, Synopsis des Moustiques connus du Congo Belge.

Wm. H. Brown, W. Fletcher, Dr E. W. Walch, W. E. Deeks, J. Graham Forbes, P. B. Van Steenis, G. E. Vincent, Brochures diverses.

Le Gérant : P. MASSON
